FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924 — **THÈSE** — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Ernest-Maurice BOUDRANT

Né le 2 Juin 1895 à Bourges (Cher)
Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RAPPORTS DE LA DILATATION DES BRONCHES AVEC LA TUBERCULOSE

(ETUDE CRITIQUE ANATOMO-PATHOLOGIQUE)

Président : M. LETULLE, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1924

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER ASSESSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS.	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique Médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	N..
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, GOSSET, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'oto-rhino laryngologie	SEBILEAU
Clinique de propédeutique	SERGENT

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBOULLET	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (Henri)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

Membre de l'Académie de Médecine

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON CHER MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CAUSSADE

Médecin de l'Hôtel-Dieu

A qui je dois beaucoup. Je lui adresse ici toute ma reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM.

Le Professeur CHAUFFARD, Professeur de Clinique Médicale, Hôpital St-Antoine, 1913-1914.

Le Professeur agrégé VENOT, Chirurgien de l'Hôpital St-André, Bordeaux, 1918 (*in memoriam*).

Le Professeur agrégé L. ROCHER, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants, Bordeaux, 1919.

Le Professeur F. LEJARS, Professeur de Clinique Chirurgicale, Hôpital St-Antoine, 1919.

Le Professeur J.-L. FAURE, Professeur de Clinique Gynécologique, Hôpital Broca, 1919-1920.

Externat

MM.

Le Docteur CAUSSADE, Médecin de l'Hôtel-Dieu, 1920-1921.

Le Docteur P. RAVAUT, Médecin de l'Hôpital St-Louis, 1921-1922.

Le Docteur AVIRAGNET, Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades, 1922-1923.

Le Docteur Guy LAROCHE, Médecin des Hôpitaux, Hôpital de la Pitié, 1923.

Le Docteur MOULONGUET, Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, Hôpital St-Antoine, 1923-1924.

M. le Docteur BOUFFE de St-BLAISE, Accoucheur de l'Hôpital St-Antoine.

M. le Docteur DARRÉ, Médecin des Hôpitaux.

M. le Docteur CANTONNET, Ophtalmologiste des Hôpitaux.

AVANT-PROPOS

Ce travail a pour origine l'observation d'une jeune fille que nous avons examinée à l'Hôtel-Dieu dans le service de notre maître, le Dr Caussade. Son histoire fut dramatique en ce sens qu'elle s'est terminée par la mort causée par une hémoptysie abondante après un court séjour de la malade dans les salles. Nous avions pensé à une tuberculose ulcéro-caséeuse avec rupture d'un anévrisme de Rassmüssen ; cependant rien pendant la vie (il est vrai que le séjour à l'hôpital fut très court) ne nous a permis de songer un instant à une dilatation des bronches concomitante. L'autopsie que nous avons pratiquée fut particulièrement intéressante en ce sens qu'elle nous montra qu'à côté des lésions tuberculeuses nettes bronchopneumoniques, il existait dans un poumon, tout autour du hile, des dilatations bronchiques dont nous avons fait l'étude histologique.

Nous nous sommes demandé quelles pouvaient bien être les causes de ces dilatations ? A ce sujet nous avons parcouru un certain nombre d'observations publiées par les auteurs, de façon à pouvoir rattacher celle que nous présentons ici à un groupe nosographique bien classé.

C'est à ce titre que nous avons été conduit à étudier les rapports de la dilatation bronchique avec la tuberculose.

Ce travail comprend deux parties : la première contient l'exposé de l'évolution des idées au sujet de la dilatation des bronches ; l'étude de la dilatation bronchique de nature tuberculeuse, l'étude de la dilatation des bronches chez les tuberculeux. Nous étudierons également le rôle de la tuberculose et de la syphilis associées dans la production de l'ectasie ; la dilatation des bronches chez l'enfant et nous ferons mention des tuberculisations secondaires.

La seconde partie comprend l'exposé de l'observation de notre malade, l'étude anatomique et histologique de ses poumons ; la discussion qu'il y a lieu de faire à ce sujet.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

LES CONCEPTIONS DIVERSES DES CAUSES ET DE LA PATHOGÉNIE DES ECTASIES BRONCHIQUES

Il nous paraît indispensable dès maintenant de montrer comment les idées ont évolué en ce qui concerne les causes et la pathogénie de la dilatation des bronches. En effet, il semble bien que si dissemblables qu'aient été les opinions à ce sujet, il y ait lieu de retenir dans chaque interprétation une notion plus ou moins importante pour l'explication de la production et la recherche des causes de cette lésion qui en réalité nous apparaissent comme fort complexes et variables suivant le cas considéré.

Pendant une première période, la physiopathologie de la dilatation des bronches était dominée par la notion d'un trouble d'ordre physique ou mieux mécanique ; soit

qu'il s'agisse d'un obstacle au courant aérien normal (la pression atmosphérique aidée par divers facteurs [toux par exemple] suffisant dans la suite à produire l'ectasie) ; soit qu'il s'agisse d'une rétraction des tissus adjacents, tirant alors excentriquement sur les parois bronchiques ; soit aussi qu'il y ait diminution de l'élasticité de la bronche elle-même. C'était l'opinion des premiers auteurs (Laënnec, Andral, Rokitansky, Stokes, Williams, Cruveilhier, Rilliet et Barth). La notion de l'inflammation était presque admise par tous ; il s'agissait surtout d'une inflammation aiguë, d'une bronchite.

Dans une seconde période, les auteurs insistent davantage sur le rôle des inflammations chroniques et font intervenir le rôle des inflammations spécifiques : c'est à la tuberculose que Grancher, Hasse, Gardner, Valleix, Dallidet et Coyne donnent le rôle prépondérant :

Grancher semble vouloir le premier bouleverser les conceptions pathogéniques et étiologiques : c'est en 1878 qu'il insiste sur le rôle de la tuberculose au cours des ectasies bronchiques et particulièrement sur les dilatations des bronches observées chez les tuberculeux. Il n'envisageait pas ces énormes cavités analogues à de grosses cavernes, mais les petites dilatations. D'ailleurs, il insistait sur la rareté de la bronchectasie pure, la fréquence de la dilatation bronchique au cours de la tuberculose et déclarait qu'on l'observe surtout chez d'anciens tuberculeux. Sa conception fit à un certain moment force de loi et l'on peut la résumer en disant que la

dilatation des bronches dans ses rapports avec la tuberculose s'observe dans les circonstances suivantes :

1° Ou bien la bronchectasie apparaît au cours d'une évolution lente de la tuberculose : « quand la phtisie dure 2 ans, 4 ans et plus, si la maladie a pris une marche tout à fait chronique et a procédé comme il arrive en pareil cas par des poussées successives de bronchite tuberculeuse, il est de règle de rencontrer ici ou là et souvent dans la plus grande étendue du poumon une véritable dilatation bronchique qui nécessite un examen particulier » (Grancher, *Gaz. Méd.* Paris, 1878).

2° Ou bien la bronchectasie est le vestige d'une tuberculose éteinte et fibreuse : « La phtisie fibreuse se complique habituellement d'emphysème et de dilatation des bronches » (*Art. Dict. Dechambre*, Grancher et Hutinel). Et déjà Grancher insiste sur l'inflammation chronique dont les parois des bronches sont le siège, inflammation qui altère, dit-il, l'épithélium, écarte et éventre les muscles de Reissessen, infiltre les parois de cellules embryonnaires et leur enlève ainsi toute leur élasticité.

Hasse est moins affirmatif : il admet 3 causes de dilatation bronchique : en premier lieu le rôle de la pleuropneumonie, en second lieu le rôle de la bronchite ou coqueluche qui détermineraient l'oblitération des bronchioles et des vésicules pulmonaires par l'exsudat fibrineux ; cette oblitération favoriserait l'éclosion d'une dilatation complémentaire. Enfin la phtisie jouerait un rôle capital en donnant lieu à des dilatations complémentaires par la destruction du sommet du poumon par les tubercules.

Les examens anatomiques microscopiques montrent à Dallidet (*Thèse*, 1881) la transformation embryonnaire des parois bronchiques. Il soutient que la dilatation est un fait antérieur à la pneumonie chronique. Il se rallie à l'opinion de Grancher et déclare que la dilatation des bronches est la règle dans la phtisie commune et passée à l'état chronique.

Un peu plus tard le Pr Marfan (in *Traité*, Charcot et Bouchard) montre que dans la phtisie fibreuse (avec sclérose bronchopulmonaire) il y a habituellement des dilatations des bronches offrant les caractères classiques, et que, d'autre part, l'ectasie bronchique s'observe dans la phtisie ulcéreuse vulgaire jouant un rôle dans le travail d'excavation (1).

Le rôle de la syphilis est mis en évidence par l'Ecole Lyonnaise dès 1904. Dès lors la dilatation bronchique paraît être une affection due uniquement au tréponème. Tripier dans son *Traité d'Anatomie Pathologique* déclare que « l'affection désignée sous le nom de dilatation des bronches se rapporte manifestement à la syphilis ». Bériel présente des observations multiples, de nombreuses thèses et études sont publiées ; elles conservent toute leur valeur.

Cependant Claisse dès 1895 avait pu reproduire expérimentalement l'ectasie bronchique en introduisant des

(1) Cette notion est importante ; elle est à rapprocher des faits que nous avons remarqués en faisant l'étude histologique du fragment 4 du poumon droit de notre malade.

corps étrangers dans les voies aériennes d'animaux ; en 1907, Thiroloix et Debré réalisaient d'une façon plus nette et plus séduisante la dilatation des bronches expérimentale : ils injectaient dans le péritoine du cobaye un staphylocoque blanc analogue au staphylocoque néoformans et obtenaient des ectasies bronchiques. Il semble que ces démonstrations expérimentales aient constitué un argument de valeur contre l'opinion de Tripier en prouvant que l'infection chronique syphilitique pouvait ne pas être la seule à produire de la dilatation des bronches.

Nous insisterons ultérieurement sur ce point.

Enfin récemment parut la thèse de J. Hutinel inspirée par MM. Bezançon et S. I. De Jong dans laquelle sont contenues toutes les idées récentes ainsi que celles du Professeur Hutinel : actuellement on insiste sur le rôle de l'infection sanguine chronique syphilitique ou tuberculeuse ; en second lieu sur l'importance de l'infection descendante d'origine aérienne ; enfin sur l'association de ces deux processus.

L'infection sanguine est le seul mode capable d'expliquer la dilatation des bronches chez le fœtus où tout semble se passer suivant le mécanisme reproduit expérimentalement par Thiroloix et Debré ; il se produit une bronchite disséquante avec hypergénésie épithéliale (épithélium bronchique cubique). Il s'agit d'un processus néoformateur ; production de cavités kystiques ; l'organisme fait de la bronche ; chez le fœtus, seule une infection sanguine (la syphilis) peut être responsable.

Chez l'enfant l'infection descendante aérienne survient fréquemment à la suite d'une broncho-pneumonie ; elle produit d'abord une altération de la muqueuse, puis une destruction du squelette bronchique ; les efforts de respiration et de toux interviennent comme causes adjuvantes dans la production de l'ectasie ;

L'association des deux processus, infection sanguine et infection descendante aérienne, est particulièrement nette chez les hérédo-syphilitiques :

La syphilis facilite le rôle de l'infection aérienne en détruisant les tissus péribronchiques, si bien que selon l'expression de J. Hutinel, la bronche se trouve prise entre deux feux ;

L'on peut se demander si la tuberculose est capable de produire par voie sanguine des lésions analogues à la syphilis? (Récemment, le Professeur Letulle, au cours de la séance du 17 avril 1923, à l'Académie de Médecine, déclarait que les lésions observées étaient différentes : la syphilis produirait des placards de sclérose pure, mutilante, et des bronchopathies mutilantes ou oblitérantes, bien différentes des lésions bronchiques communément observées dans la tuberculose pulmonaire). Nous étudierons ultérieurement cette question au cours d'un chapitre de ce travail :

Les 3 facteurs (mécanique, infection sanguine, infection descendante) quand ils s'associent expliquent la complexité des lésions parfois constatées ; il y a destruction de l'armature bronchique, dilatation des conduits cylindriques ; le tissu normal de la bronche est remplacé par une gangue scléreuse riche en petites cellules rondes.

L'épithélium existe, mais le plus souvent, il a disparu et est remplacé par du tissu embryonnaire ; par places c'est un épithélium cubique ou pavimenteux ; tout autour des bronches on trouve des lésions de pneumonie chronique et de la sclérose. Les altérations vasculaires, prolifération angiomateuse, sont en faveur de l'infection sanguine syphilitique.

Chez l'adulte la constitution anatomique de la bronche plus solidement construite explique pourquoi elle ne peut se laisser distendre par un processus aigu et passager ou uniquement mécanique. Pour qu'elle cède, il faut que le squelette ait été modifié par une inflammation chronique associée à une infection péribronchique. Alors elle se dilate dans les points où elle a été particulièrement affaiblie. A ces lésions passives s'ajoutent des lésions actives qui doivent être considérées comme autant de processus de défense. Ce que les anciens auteurs invoquaient comme causes : pleurésie (Barth), pneumonie chronique, sont les réactions scléreuses en rapport avec un processus de défense. Donc chez l'adulte, à côté du facteur mécanique, le rôle de l'inflammation chronique prédomine. La syphilis est indéniable dans de nombreux cas ; le rôle de la tuberculose a été contrebattu ; il n'en existe pas moins.

La dilatation des bronches peut avoir une cause simple ou des causes multiples associées, qu'il faudrait pouvoir reconnaître, ce qui a une importance dans l'établissement d'un pronostic et dans l'application d'un traitement.

CHAPITRE II

—

DILATATION DES BRONCHES DE NATURE TUBERCULEUSE

La dilatation des bronches de nature tuberculeuse comprend toutes les ectasies bronchiques dues uniquement au bacille de Koch et à ses toxines. Il faut donc, pour pouvoir l'affirmer, que toute autre cause infectieuse (comme la syphilis) ait été éliminée : pour cela, il est nécessaire que la présence ou l'absence de cette dernière aient été notées dans les antécédents héréditaires ou acquis ; il faudrait encore que les réactions humorales (Bordet-Wassermann) ou réaction à l'antigène tuberculeux aient été conformes et en rapport avec les signes cliniques constatés. Les examens histologiques nécropsiques, quoique très délicats et difficiles à interpréter, peuvent montrer certains caractères propres à l'infection causale.

La dilatation des bronches de nature tuberculeuse dans toute sa pureté, serait celle que l'on pourrait observer dans un poumon dont le parenchyme, en dehors des

bronches, serait absolument sain et dénué de toute autre lésion même tuberculeuse. La cause essentielle, la tuberculose dans ce cas, aurait retenti seulement sur la bronche et ses parois constituantes comme le fait la syphilis dans certaines circonstances. Ce type idéal est rare et nous n'avons pu trouver d'observations avec examens histologiques lui correspondant. Pour l'obtenir, il faudrait supposer l'action de toxines où de bacilles tuberculeux issus d'un foyer tuberculigène souvent fort éloigné ; et ce serait la voie sanguine qui serait chargée de charrier toxines et bacilles. Ce qu'il est possible d'observer plus communément, c'est la coexistence dans un même poumon, mais à une certaine distance, de dilatations et de masses caséeuses d'origine tuberculeuse (1). Dans ces cas l'on pourrait prétendre que toutes ces masses ulcéro-caséeuses sont autant de foyers tuberculigènes déversant d'une façon continue les produits capables de détruire l'armature bronchique et de favoriser l'ectasie.

Il existe des observations dans lesquelles on ne retrouve aucun antécédent syphilitique, aucun signe clinique de syphilis constaté ; à l'examen histologique, les dilatations bronchiques aréolaires ont pu être décelées ; les orifices bronchiques apparaissent plus nombreux,

(1) Dans ces circonstances, les produits tuberculeux, s'ils agissent, ne peuvent le faire que s'ils sont transmis par voie sanguine ou lymphatique. Il en est tout autrement quand la lésion tuberculeuse est juxtaposée à une bronche : dans ce cas les produits tuberculeux sont transmis directement : la bronche est englobée dans l'extension du processus morbide d'origine tuberculeuse. Ce sont les faits étudiés dans le chapitre III.

plus rapprochés et groupés en aréoles ainsi qu'on les observe au cours de la dilatation bronchique de nature manifestement syphilitique.

La Tuberculose peut faire comme la Syphilis des néoformations bronchiques

Observation de Weill et Gardère in *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 21 mai 1912.

Il s'agit d'un enfant de 10 ans sans syphilis héréditaire ou acquise. Séjour dans le service pour tuberculose ganglionnaire, tuberculose pulmonaire caséeuse massive. Mort.

Autopsie : outre les masses caséeuses occupant les deux lobes supérieurs, il existe des dilatations des bronches cupuliformes, groupées en nid d'abeilles. Le fragment examiné montra : lésions inflammatoires des grosses bronches, cavités bronchiques aréolaires à épithélium aplati, néoformations alvéolaires à épithélium cubique très abondantes ; le tout au sein d'une nappe scléreuse avec points de broncho-pneumonie caséeuse et tubercules anciens. Sur cette coupe on saisit la transformation de l'alvéole à épithélium bas. On voit des néoformations alvéolaires de grandes dimensions qui par points commencent à perdre leur épithélium cubique.

Les auteurs concluent en admettant que la tuberculose dans certaines conditions, peut produire des lésions qui jusqu'ici ont été considérées comme particulières à la syphilis. Il est intéressant de constater comment les processus anatomiques de ces deux affections peuvent se ressembler. Les auteurs ajoutent que les néoformations alvéolaires ont été depuis longtemps décrites dans la pneumonie interstitielle des tuberculeux par Cornil et Ranvier, Ziegler, Letulle.

Ectasies de nature tuberculeuse produites par suite d'un processus destructeur des parois bronchiques ; le rôle des bronchites tuberculeuses

A côté de ces formes où le processus néoformateur est manifeste, y a-t-il des formes où l'on puisse rencontrer des lésions semblables à celles que l'on observe chez les adultes, causées par la syphilis et caractérisées par un désordre de l'armature bronchique, infiltrations embryonnaires, lésions vasculaires, prolifération, endartérite ?

La syphilis bronchique aboutit à la dilatation. La tuberculose des bronches ou mieux à forme bronchique, la bronchite tuberculeuse, a été constituée comme entité morbide par Bard en 1898 au Congrès de Médecine de Montpellier. Ceci nous conduit à exposer ses conceptions et à étudier l'anatomie pathologique de la tuberculose bronchique afin de montrer comment celle-ci peut aboutir à la dilatation :

Par tuberculose des bronches, il faut entendre la localisation de lésions tuberculeuses sur l'appareil bronchique avec cette réserve toutefois qu'il n'est pas nécessaire que les bronches soient prises uniquement ; il suffit que leur lésion soit prédominante et joue le rôle principal dans la maladie. Hoffmann déclarait que cette forme de tuberculose pouvait être comparée à une tuberculose des autres muqueuses comme la tuberculose laryngée. Bard considère en ce qui concerne les bronchites chroniques tuberculeuses deux formes princi-

pales : la bronchite chronique tuberculeuse superficielle et la bronchite tuberculeuse profonde, la seule intéressante ici. Dans cette dernière forme l'inflammation tuberculeuse intéresse la paroi même de la bronche et peut aller jusqu'à s'accompagner de péribronchite : c'est elle qui peut aboutir à la dilatation. Il y a intégrité du parenchyme pulmonaire et absence d'induration des sommets. En clinique, cette bronchite tuberculeuse profonde se traduit par : des crachats muqueux plus épais, peu abondants, une toux grasse, d'irritation. La respiration est plus obscure, manque de profondeur ; le murmure vésiculaire est très affaibli, il y a quelques râles de bronchite humides. La marche est lente, il n'y a point de fièvre, et il est rare de déceler des bacilles dans l'expectoration.

Lorsqu'on examine des coupes de poumon présentant des lésions des bronchite tuberculeuse à divers stades, on remarque les points suivants : la lésion atteint d'abord la muqueuse bronchique puis progresse à travers les couches profondes du conduit respiratoire : c'est d'abord une desquamation partielle de l'épithélium ; par places on remarque une caséification diffuse du chorion, avec quelques rares cellules géantes. Les fibres élastiques, les muscles de Reissessen nécrobiosés deviennent méconnaissables et disparaissent dans l'amas caséeux. La cavité de la bronche se dilate alors ; des leucocytes, des épitheliums desquamés, ainsi que de nombreux bacilles, flottent dans sa cavité (Letulle, *Précis. d'Anat. Path.*). Parfois les différentes tuniques sont infiltrées de cellules lymphoïdes, les vaisseaux sont

dilatés et entourés d'une gaine lymphocytaire. L'épithélium, intact par endroits, desquame et peut se transformer en épithélium cubique ou pavimenteux. Souvent la couche de cellules cylindriques est bosselée par des cellules de remplacement qui forment des amas nodulaires (1). Il faut donc y avoir deux processus actifs dans la genèse des lésions, agissant ou isolément ou simultanément : processus destructeur et processus dysplasique ou mieux hyperplasique, expliquant la formation possible d'une ectasie bronchique.

Ectasies bronchiques de nature tuberculeuse secondaires à une bronchite tuberculeuse essentielle, associées à la sclérose et à l'emphysème du parenchyme pulmonaire

Dans les formes précédentes, la lésion siège seulement dans la bronche et explique ainsi la formation de la dilatation. Dans celles-ci l'action de l'infection sanguine apparaît plus évidente ; le bacille de Koch agit plutôt par ses produits solubles que par sa présence ; il n'y a point production de follicules tuberculeux dans les bronches ; mais il se forme des lésions inflammatoires banales. Ce processus inflammatoire a pu s'étendre déjà bien auparavant à tout le lobule, supprimant les parois

(1) Halbron prétend que les différentes couches de la paroi sont atteintes : couche musculaire infiltrée de cellules rondes, dilatation des capillaires ; mais il ajoute qu'il n'y a jamais de caséification, de follicules et cellules géantes (*Revue de Médecine*, 10 août 1909).

alvéolaires de l'infundibulum et de l'acinus. Les cellules inflammatoires font du tissu scléreux (1), et l'emphysème que l'on remarque peut être considéré comme produit par le processus inflammatoire auquel est soumis tout l'appareil pulmonaire. L'inflammation mutile l'armature élastique et musculaire des conduits aériens, l'ectasie bronchique se trouve réalisée. La toxine, cause de la sclérose cicatricielle, atrophique, peut avoir pour point de départ un foyer bacillaire en évolution où même un foyer éteint ; et souvent à l'autopsie on ne peut retrouver qu'une petite cicatrice étoilée du poumon.

Ces faits se rapprochent de ceux que l'on observe chez les tuberculeux pulmonaires chroniques que nous étudierons ultérieurement : chez ces derniers cette genèse est applicable, et l'on peut dire, suivant l'expression de Letulle que beaucoup de bronchectasies associées à la tuberculose pulmonaire chronique font partie de la sclérose atrophique métatuberculeuse.

Tuberculose et Syphilis sont deux affections sclérogènes

Si la tuberculose est une maladie sclérogène, la syphilis l'est également, et la voie sanguine est le chemin que celle-ci prend le plus communément. Les deux processus peuvent d'ailleurs s'associer. Le Professeur Ser-

(1) Nous verrons ultérieurement ce que l'on peut penser de la sclérose ; les opinions diverses ; son origine ; son rôle dans la pathogénie de la dilatation des bronches.

gent dans ses *Etudes cliniques sur la tuberculose* y insiste particulièrement : « Le tableau clinique de ces pneumopathies tuberculeuses chez des syphilitiques est celui de la tuberculose à tendance fibreuse banale et commune ; c'est ce type d'affection pulmonaire que l'on désigne sous le vocable : emphysème et catarrhe bronchique, symphyses pleurales, bronchites, dilatations des bronches. La tuberculose est un masque discret, la mort survient par asystolie d'origine pulmonaire : « mort cardiaque ». Sergent prétend que ces pneumopathies fibreuses chez les syphilitiques ne peuvent être imputées à la tuberculose que lorsque la tuberculose fait ses preuves. Sinon l'on se trouve en présence d'une sclérose banale du poumon ou plutôt d'une de ces formes de sclérose broncho-pulmonaire que Tripier a décrites à la syphilis du poumon. La dilatation se rencontre assez fréquemment dans ces affections doublement sclérosantes du poumon ; Grancher la considérait toujours comme tuberculeuse ; mais Tripier a établi la notion capitale de la fréquence, sinon de l'origine unique syphilitique de la dilatation des bronches. Nous croyons qu'il faut s'en tenir aux indications de Sergent et Chabbert quand ils affirment : « que la constatation chez un tuberculeux de dilatation des bronches devra faire suspecter la syphilis et imposer la recherche des stigmates de cette maladie ».

Lorsque nous étudierons la dilatation des bronches dans ses rapports avec la tuberculose et la syphilis associées, nous verrons : le rôle de la syphilis dans la tuberculisation aux différentes périodes de son action : début ou

périodes tardives ; les altérations humorales persistantes qu'elle crée ; le terrain syphilitique qu'elle forme pour la germination de la graine tuberculeuse (travaux de Sergent).

Pour pouvoir affirmer qu'une dilatation bronchique ou la bronchite qui peut en être la cause est de nature tuberculeuse, il faudrait : 1° des arguments d'ordre anatomo-pathologique : c'est alors que l'on se baserait sur les caractères généraux de l'inflammation chronique tuberculeuse en opposition avec les caractères de l'inflammation chronique syphilitique : dans la tuberculose comme dans la syphilis il y a présence d'éléments uninucléés et de cellules lymphoïdes. Les cellules plasmatiques sont abondantes dans la tuberculose, mais très abondantes dans la syphilis. Le caséum est plus abondant dans la tuberculose que dans la syphilis. Les cellules géantes qui peuvent manquer dans la tuberculose sont plus petites et moins abondantes dans la syphilis. Dans ces deux affections les noyaux ont un aspect normal, les karyokinèses sont en petit nombre. En ce qui concerne la sclérose, tendance à l'enkystement dans la tuberculose, bloc fibreux dans la syphilis.

2° Des arguments d'ordre clinique : absence de stigmates de syphilis,

3° Des arguments fournis par l'état des humeurs et les antécédents.

Toutes ces considérations nous conduiraient à étudier dès maintenant la dilatation des bronches chez les tuberculeux, mais il est un point qu'il importe d'élucider dès maintenant :

La dilatation des bronches peut-elle se former à la suite d'une tuberculose bronchique par inhalation ?

Les auteurs modernes : Halbron, Küss, Lobstein, Paviot ont montré qu'il n'y avait pas de lésions tuberculeuses typiques dans les bronches après l'inhalation. Les bacilles, disent-ils, semblent passer à la surface des bronches sans pouvoir s'y fixer. La persistance prolongée de l'épithélium bronchique forme une barrière. L'épithélium reste intact et tombe souvent le dernier. Il se transforme en épithélium cubique ou pavimenteux et la bronche se caséifie, caséification s'effectuant par propagation d'une caséification venue du tissu pulmonaire lui même. « La bronche semble résister à la diffusion de la tuberculose » ; d'ailleurs on a montré que les poussières infectantes traversent les bronches sans les léser et vont se diffuser dans les infundibula et les aréoles. Le bacille de Koch se comporterait comme les poussières qui se déposent sur les alvéoles et y sont englobées dans des cellules à poussières. Il est donc difficile d'admettre que l'infection aérienne puisse produire une tuberculose bronchique par inoculation de bacilles sur la muqueuse et par suite la dilatation des bronches par ce processus n'est pas possible. Le bacille traverse la bronche ; il va coloniser dans le parenchyme pulmonaire.

Ainsi le processus évolutif tuberculeux qui détermine des lésions bronchiques et des dilatations consécutives est variable : ou bien celles-ci sont dues à une diffusion

de la toxine ou du bacille lui-même par voie sanguine ; ou bien elles sont la conséquence de l'évolution de la lésion tuberculeuse elle-même au sein du poumon altéré ; telle est l'étude du chapitre suivant.

CHAPITRE III

—

LA DILATATION DES BRONCHES CHEZ LES TUBERCULEUX

La dilatation des bronches au cours de la tuberculose pulmonaire n'est pas une question nouvelle :

Rindfleisch avait remarqué des ectasies dans les bronches à l'extrémité desquelles se sont formés des noyaux caséeux.

Grancher déclare « que l'on trouve souvent sinon presque toujours, qu'à une petite distance du noyau broncho-pneumonique, la bronche a subi une altération considérable ; tantôt oblitérée partiellement par le caséum, tantôt libre, elle est plus ou moins régulièrement dilatée. La bronche au lieu de s'effiler à mesure qu'elle avance vers le lobule, grossit jusqu'à la caverne caséo-pneumonique où elle se perd. Dans ces cas la bronche a subi sur une longueur de plusieurs centimètres quelquefois, une dilatation cylindro-conique régulière, le sommet du cône étant tourné vers le hile, la base vers la plèvre. La bronche vient s'ouvrir à plein

canal dans la caverne, elle s'ouvre à pic et sans transition dans l'excavation tuberculeuse, le conduit bronchique a été brutalement et régulièrement coupé. » Quand il s'agit de petites cavernes formées lentement, la bronche garde son calibre normal jusqu'à une petite distance de la caverne, mais à un centimètre de celle-ci, elle s'amincit et se confond peu à peu avec la paroi caverneuse ; c'est la dilatation vestibulaire. Les dilatations ampullaires correspondent à l'oblitération partielle des bronches collatérales. Dans la phtisie fibreuse, les bronches sont toujours dilatées et enflammées chroniquement dans le trajet qu'elles parcourent à travers le tissu scléreux. Pour Grancher la pathogénie de ces dilatations est la suivante : altération et disparition de l'épithélium du fait de l'inflammation, dislocation et paralysie des muscles de Reissessen, infiltration des parois de cellules embryonnaires et perte de l'élasticité. Les altérations des bronches (bronchite chronique) peuvent amener soit leur dilatation, soit leur rétrécissement, soit leur oblitération : Si les éléments élastiques musculaires et cartilagineux sont détruits, la bronche n'a plus de résistance, il en peut résulter une ectasie. Les petites bronches n'ont pas la même armature cartilagineuse ; elles cèdent plus facilement que les grosses ; elles sont souvent le siège de tubercules au voisinage du lobule ; aussi est-il fréquent de les trouver dilatées quand les grosses bronches sont encore intactes. Toujours d'après Grancher la déformation des bronches (dilatation ou rétrécissement) est proportionnelle à la durée de la phtisie. Pour Luys, dans les cas d'infiltration extra-lobulaire,

les dilatations des bronches ne sont que des cavernes dont le mode de formation se rapprocherait des cavernes produites par des fontes tuberculeuses : les lobules sont enserrés par le tissu fibreux néoformé ; les vaisseaux qui rampent dans la région intra-lobulaire sont oblitérés ; il y a alors toute une zone privée de nutrition, d'où nécrose, et les produits de mortification sont rejetés par la bronche. Ainsi d'après la théorie de Luys il s'est fait une perte de substance en tous points semblable à celle qui se produit dans la formation des cavernes tuberculeuses proprement dites. La seule différence réside dans ce fait que dans le cas de dilatation des bronches, la mortification se fait de la périphérie vers le centre, alors que c'est l'inverse dans le cas d'une caverne tuberculeuse. Tout autour de la bronche le tissu pulmonaire se condense et s'atrophie. Le diagnostic différentiel entre une caverne et une ectasie bronchique se fera par ce fait que l'intérieur de la bronche dilatée se continue insensiblement avec les canaux bronchiques, tandis que les parois des cavernes sont anfractueuses, irrégulières, et que les bronches à leur niveau sont comme coupées à l'emporte pièce. La difficulté s'accroît quand il s'agit d'ectasies anciennes dans lesquelles la paroi interne se couvre de gros bourgeons par prolifération conjonctive de la couche sous-épithéliale de Schultze.

Dallidet déclare que la dilatation est la règle dans la phtisie commune et chronique. Le processus par lequel se produit l'ectasie serait le suivant : infiltration et transformation embryonnaire des différents éléments qui

composent, la paroi bronchique. Aussi la dilatation bronchique est un fait primitif, antérieur par conséquent à la sclérose du parenchyme pulmonaire interbronchique, ou pour mieux dire à la pneumonie chronique. L'altération embryonnaire est la cause nécessaire et suffisante à la production de l'ectasie ; la bronchite est à l'origine même du processus.

Selon le professeur Marfan, la dilatation bronchique a ses caractères classiques et existe dans la phtisie fibreuse. Dans la phtisie ulcéreuse, elle existe également et joue un rôle dans l'excavation et la formation des cavernes. La granulation tuberculeuse forme sur les bronches d'un certain calibre de petits nodules blanchâtres qui se caséifient, se ramollissent, s'évacuent et donnent naissance à une ulcération cratériforme. La muqueuse est infiltrée ; le cartilage peut être atteint d'inflammation ossifiante ou être mis à nu par l'ulcération ; il peut se nécroser et être rejeté par l'expectoration. Ces altérations peuvent déterminer de la dilatation des bronches quand muscles et cartilages ont été détruits. « L'inflammation bronchique pour entraîner la dilatation des bronches doit être destructive, suppurative. Lorsque tous les éléments résistants de la bronche qui forment son armature ont disparu sous l'influence de ce processus suppuratif destructif, la bronche ne peut plus résister aux efforts de la toux et se dilate ».

Le professeur Letulle présente dans son *Atlas* sur la tuberculose pulmonaire des planches où la dilatation des bronches se rencontre à côté d'autres lésions tuberculeuses du poumon. Selon lui, la dilatation des bron-

ches s'associe de diverses façons à la tuberculose pulmonaire : elle peut être due d'une part à l'atrophie sclé-reuse cicatricielle comme dans la bronchite chronique paratuberculeuse, en second lieu à la sclérose ectasique nodulaire broncho-pneumonique (Broncho-pneumonie paratuberculeuse) ; enfin à la cicatrisation de lésions vraiment tuberculeuses, bronchectasies scléro-tuberculeuses. Letulle admet la fréquente coïncidence de la tuberculose avec la bronchectasie : ou bien les lésions bacillaires n'affectent aucune relation topographique avec les bronches dilatées ; ou bien elles se trouvent au voisinage des dilatations. Il est possible de rencontrer entre les ectasies au sein du tissu fibreux des nodules fibreux hyalins anthracosiques ou calcaires, reliquat de vieux tubercules cicatrisés.

Un type d'atrophie scléreuse cicatricielle est fourni par la planche LX de l'*Atlas* de Letulle (page 185) : sur cette planche on retrouve de nombreuses altérations :

1° une excavation d'origine tuberculeuse, vieille caverne à peu près détergée ;

2° une énorme zone d'emphysème pulmonaire associée à de la sclérose pulmonaire ;

3° des dilatations bronchiques siégeant au sommet du lobe supérieur ;

4° une petite caverne sous-pleurale avec amas caséeux péricavitaires. Des bacilles tuberculeux sont enfouis dans les débris pulpeux qui tapissent la paroi ;

5° la plèvre est symphysée ;

6° la plèvre interlobaire forme une large bande cirrhotique.

La sclérose ectasique nodulaire bronchopneumonique (Bronchopneumonie paratuberculeuse) se trouve figurée sur la planche XVI du même atlas : ici on remarque que l'armature élastique de la bronche disparaît ; les fibres élastiques se rompent ou se disloquent sous l'influence des lésions inflammatoires péribronchioliques et de la pression atmosphériqne ; la paroi s'élargit. Il est très probable que le début des dilatations observées au cours de la tuberculose pulmonaire fibreuse s'opère suivant ce processus. La lésion paraît plus accentuée dans le segment de la bronchiole acineuse où la lésion tuberculeuse répond directement à la paroi bronchique.

Les bronchectasies scléro-tuberculeuses sont dues à l'interposition, entre les conduits bronchiques, au sein du parenchyme pulmonaire, de nodules fibreux vestiges de tubercules cicatrisés. Cette notion nous a conduit à étudier les dilatations bronchiques observées au cours des pneumonies chroniques. C'est pourquoi nous avons revisé certaines observations publiées dans la thèse d'agrégation de Regimbeau et dans celle de Charcot. Nous nous sommes demandé si ces dilatations bronchiques observées au cours des pneumonies chroniques ne coexistaient pas avec un processus scléreux tuberculeux.

Dilatations des Bronches, Tuberculose et Pneumonie chronique

La pneumonie chronique est caractérisée anatomiquement par la néoformation de tissu conjonctif dans le parenchyme pulmonaire. Nous avons indiqué précédem-

ment que deux infections chroniques étaient éminemment sclérogènes : syphilis et tuberculose ou toutes les deux associées. Aussi pour prouver que la sclérose est consécutive à la tuberculose, faudra-t-il écarter tout soupçon de syphilis, soit que celle-ci soit constatée dans les antécédents, soit que l'on en remarque des symptômes cliniques, soit que l'interprétation des réactions humorales décline en sa faveur, soit que des examens histopathologiques constituent des preuves inéluctables. Malheureusement certains de ces arguments nous sont fournis par des acquisitions récentes de la médecine et n'existaient point à l'époque où les auteurs publiaient leurs observations ; pourtant nous croyons pouvoir dire que nombre de ces dilatations décrites, sont dues à la syphilis si l'on se reporte aux caractères histologiques et à la nature même de la sclérose.

Dans la sclérose tuberculeuse la plèvre est toujours épaissie ; les couches superficielles sont dépourvues d'anthracose, tandis que les plans les plus voisins du poumon sont fatalement surchargés, et présentent des vaisseaux abondants ; la sclérose est peu abondante dans les gros vaisseaux, près du hile ; elle est notable autour des canaux de moyen calibre (épaississement de la couche externe de l'adventice, les tuniques moyennes et internes sont saines). La sclérose n'est pas plus marquée autour des bronches qu'autour des vaisseaux correspondants ; on peut voir sur les coupes, à côté d'une artère entourée d'un anneau scléreux, une bronche à lumière quelquefois dilatée, mais à parois modérément sclérosées ; la paroi est infiltrée de petites cellules : signe d'in-

flammation persistante. L'épithélium est tantôt normal, tantôt flottant dans sa cavité ; parfois les cellules sont modifiées ou se détachent isolément, les alvéoles présentent ou bien des lésions inflammatoires, ou bien une altération permanente, emphysème.

La sclérose syphilitique est la conséquence (1) de l'organisation définitive des points hyperplasiques. Elle est généralement plus grossière que la sclérose tuberculeuse. La sclérose tuberculeuse est plus discrète suivie d'emphysème et en rapport avec de très petites lésions granuleuses. Dans la syphilis, il s'agit d'amas ou de bandes grossières et dans les cas bien marqués, de véritable cirrhose du poumon avec état ficelé. Bériel donne comme raison le fait que la syphilis agit par un processus hyperplasique continu ; il y a remaniement des tissus ; les lésions produites sont étendues et massives. Au contraire la tuberculose agit par poussées successives : sur une même pièce on peut constater des lésions d'âge différent ; il semble y avoir constamment des réinoculations. Ces attaques aiguës et répétées se marquent par des scléroses discrètes ; celles-ci provoquent au fur et à mesure de leur production de l'emphysème à distance. De plus, les masses scléreuses dures observées autour des gros canaux bronchiques et au niveau du hile semblent être sous la dépendance des lésions de la muqueuse. L'altération bronchique est une cause de la localisation des lésions parce que la vascularisation y

(1) Beriel : Syphilis du poumon.

est augmentée et aussi parce que,de ce fait,l'hyperplasie cellulaire y est accue.

Aussi, il nous semble bien que les faits décrits par Regimbeau sous le nom de dilatations des grosses bronches avec induration scléreuse périphérique, ou bronchopneumonie des grands espaces, bronchopneumonie chronique ou carnisation, cirrhose pulmonaire avec dilatation des bronches, atrophie du poumon, sont dues à la syphilis pulmonaire. Dans cette dernière classification, en effet, on remarque dans les bronches, une dilatation fusiforme donnant à la coupe l'aspect aréolaire comparé à du fromage de gruyère ou à des pierres vermoulues ; l'inflammation a porté son action sur le tissu conjonctif qui entoure la bronche et le lobule et on constate une prolifération embryonnaire active. Il y a épaississement du tissu conjonctif péribronchique et périvasculaire. Le tissu est dur, comme cartilagineux et crie sous le scalpel. Le poumon est atrophié.

Il n'en serait pas de même en ce qui concerne les scléroses du sommet du poumon chez les vieillards ; Cavasse fait remarquer dans sa thèse qu'il existe un peu de dilatation des bronches dans l'épaisseur du tissu scléroséé ; il pense que l'ensemble de la lésion est consécutif à une bronchite chronique localisée au sommet et se propageant au tissu voisin. D'ailleurs, toujours chez le vieillard, Cruveilhier, Beau, auraient retrouvé les tubercules guéris et leur transformation fibreuse.

La pneumonie chronique existe chez les tuberculeux et c'est sous le nom de phtisie fibroïde qu'elle fut décrite dans la thèse de Bard en 1879. Le tubercule élémen-

taire suivant la conception de Grancher, évolue soit vers la nécrobiose, soit vers la fibrose. Si les cellules embryonnaires réunies par une gangue fibrillaire conjonctive sont atteintes d'une inflammation subaiguë, il n'y a pas de transformation caséeuse, mais il se produit un enkystement. C'est le tubercule de guérison de Cruveilhier. L'irritation inflammatoire a pu s'étendre aux alvéoles et de là à un lobe tout entier. Cette phtisie fibroïde se localise surtout dans le lobe supérieur dans lequel on rencontre : dilatation des bronches, cavernes, tubercules.

C'est à ce type que l'on peut rapprocher l'observation suivante, empruntée à Lacrousilles et publiée dans le *Bulletin de la Société Anatomique de Paris* de 1864 (p. 477 à 481).

F... Jeanne, 44 ans, entre le 8 octobre 1864, à la Salpêtrière dans le service de Vulpian. Elle a eu des accidents chlorotiques et une iritis à 31 ans. Depuis l'âge de 18 ans elle tousse et est prise d'étouffements surtout prononcés dans les temps d'orage. Depuis quelque temps, elle a considérablement maigri et a souvent des sueurs nocturnes, avec de la fièvre, mais sans diarrhée. Elle est actuellement fatiguée par une toux pénible, une fièvre vive et une soif ardente qui la forcent à entrer à l'infirmerie. A son entrée la malade à un facies altéré, une fièvre assez forte. La langue ainsi que les gencives sont rouges, dépouillées de leur épithélium et font éprouver à la malade une sensation de sécheresse et de brûlure qui la fatigue beaucoup.

Cavités thoraciques : à la percussion on constate une matité très prononcée sous la clavicule droite et au sommet du même côté en arrière. Mêmes caractères, mais moins accentués à

gauche. Auscultation : râles de bronchite nombreux, disséminés dans les deux poumons. En outre, en avant et au sommet droit on a un gargouillement très manifeste et des craquements assez fins mêlés de grosses bulles plus grosses qu'on retrouve dans la fosse sus-épineuse. Il existe encore une respiration caverneuse.

Cœur : pas de bruits de souffle.

18 octobre : la malade ne souffre plus de la bouche, mais elle a de la diarrhée et des coliques assez fortes.

3 novembre : L'auscultation et la percussion permettent d'observer du côté gauche un état du poumon analogue à celui du poumon droit quand elle est entrée.

La malade est affaissée. Elle accuse de vives douleurs dans la région épigastrique et est prise de vomissements assez fréquents depuis quelques jours.

9 novembre : La malade se plaint toujours beaucoup de diarrhée.

19 novembre : La malade qui depuis quelques jours s'est considérablement affaissée meurt à 11 heures du soir dans un état d'amaigrissement considérable.

Autopsie faite le 21 novembre 1864 :

Cavité thoracique :

Cœur.....

Poumon droit dans la plus grande partie du lobe supérieur, on sent une induration très forte et quelques noyaux disséminés dans le reste du poumon, où l'on retrouve à la coupe de petites granulations grisâtres accumulées en masse, du volume d'une noisette et qui ne sont autre chose que du tubercule. Dans d autres points, on trouve du tubercule ramolli d'aspect caséeux. Cette matière est contenue dans des cavités nullement anfractueuses comme dans les véritables cavernes et dans lesquelles s'ouvrent largement des bronches dilatées. Ces petites cavités sont tapissées par une membrane injectée, dans une certaine étendue de laquelle on reconnaît les fibres longitudinales des bronches. Dans certaines parties, autour de ces

cavités, on trouvera une épaisseur assez grande de tissu blanchâtre lardacé. Dans la plus grande partie du lobe supérieur, on trouve une adhérence très grande de la plèvre pariétale et viscérale avec dépressions costales très manifestes. A la coupe on trouve un épaississement fibreux très considérable de la plèvre avec pneumonie chronique d'un gris ardoisé entourant les cavités variables en volume jusqu'à celui d'une grosse noisette et dans une grande étendue desquelles on reconnaît les stries longitudinales de la muqueuse des bronches. Le reste de la cavité n'offre plus de muqueuse. Sa paroi est constituée par de petits mamelons appartenant au tissu pulmonaire enflammé chroniquement. On ne commence à trouver des traces de tubercules que vers la base de ce lobe supérieur où ils sont rassemblés en masses granuleuses en voie de ramollissement. Les bronches de ce poumon sont injectées et contiennent supérieurement du muco-pus.

Poumon gauche : farci de petits tubercules disséminés au milieu d'une pneumonie chronique ardoisée, adhérences des deux plèvres dans une grande étendue du lobe supérieur, mais épaississement fibreux beaucoup moins prononcé qu'à droite. Ici comme dans l'autre poumon il existe des cavités dans le lobe supérieur. Mais elles sont anfractueuses, contiennent de la matière tuberculeuse, sont recouvertes d'une membrane de nouvelle formation, et les bronches qui communiquent avec elles sont moins dilatées.

Lacrousilles conclut en admettant deux périodes : l'une de tuberculisation chronique remontant à plusieurs années, la seconde de tuberculisation à marche aiguë et qui a enlevé la malade en fort peu de temps. Ce qui est intéressant ici, ce sont les dilatations des bronches qui s'ouvrent dans les cavités du lobe supérieur du poumon droit, au milieu d'une pneumonie chronique que l'existence d'une quantité assez abondante de tissu fibreux

permet de faire remonter à un certain nombre d'années. L'auteur reconnaît une part active à l'existence du tissu fibreux abondant qui se trouve autour des cavités et des bronches et qui communique par des cloisonnements avec le tissu fibreux de la plèvre épaissie.

Cette observation nous paraît actuellement incomplète au point de vue auquel nous nous plaçons c'est-à-dire en ce qui concerne la nature vraiment tuberculeuse de la sclérose. Il manque une note dans laquelle nous voudrions voir figurer l'existence où la négation de la syphilis dans les antécédents (l'iritis est bien mentionnée, mais de quelle nature est-elle ?) Il manque un examen histo-pathologique approfondi. Pourtant l'examen anatomo-pathologique macroscopique semblerait bien en faveur de la tuberculose : existence de nodules tuberculeux fibreux ou caséeux au sein de la sclérose. Ainsi parmi les faits décrits sous le nom de pneumonie chronique et dans lesquels l'ectasie bronchique est si fréquente, les scléroses massives et tout ce qui a été décrit sous le nom de carnisation semble n'être pas de nature tuberculeuse, mais de nature syphilitique. Cependant lorsque la sclérose est discrète, renferme des nodules concrétés, il semble bien qu'elle soit de nature tuberculeuse, dans ces mêmes faits il est possible d'observer des altérations bronchiques : néoproduction d'alvéoles et épithélium cubique avec quelques dilatations des bronches ; c'est ce que l'on note au cours des inflammations lentes comme la tuberculose (Beriel). D'ailleurs ces formes étiquetées pneumonies chroniques tuberculeuses ou phtisies fibroïdes ne sont que les modernes tubercu-

loses fibreuses. Les constatations histologiques d'Halbron sont presque semblables à celles de Beriel. Comme lui, il admet la modification extrême de l'épithélium bronchique qui peut manquer en un point du pourtour et qui se transforme en cellules cubiques aux points où il persiste. Pour notre part, nous croyons que si la bronchectasie tuberculeuse existe, son mode de formation n'est pas dû à la sclérose en temps que cause primordiale ; elle n'est pas consécutive à la guérison et à la transformation fibreuse du tubercule.

Il est un mode de formation de sclérose sur lequel notre maître a beaucoup insisté : nous voulons dire les scléroses consécutives aux œdèmes pulmonaires et qui peuvent se former dans les cas d'inflammations subaigües comme la tuberculose (1).

Cette notion remonte déjà à plusieurs années : Renaut dans sa thèse l'avait mentionnée ; il avait insisté plus tard sur cette idée dans diverses publications (Province Médicale) et en 1873 il formulait déjà cette loi d'après laquelle l'œdème persistant d'un tissu en détermine la cirrhose. Mais il y a lieu de signaler qu'en même temps que se produisent ces lésions interstitielles du parenchyme, il peut se former concurremment des lésions des bronches : bronchites, dilatations. **La sclérose serait un fait contemporain et non causal ou producteur de bronchites ou ectasies.**

Nous prétendons que le rôle de la sclérose seule est

---

(1) D'après Pieay (*thèse*) l'œdème ne fait de la sclérose que s'il y a inflammation.

insuffisant à produire une ectasie bronchique : et le meilleur argument que nous puissions fournir est l'absence de bronchectasies chez les malades qui, comme les cardiaques ou les rénaux, font de la sclérose. Nous croyons (et nous citons à l'appui de notre opinion les recherches de Honnorat) (1) que dans ces cas, la sclérose est consécutive à un œdème pulmonaire. Il n'y a pas de bronchectasie parce qu'il n'y a pas eu d'inflammation et une inflammation chronique. Aussi nous croyons que dilatation et sclérose sont deux phénomènes contemporains dus tous les deux à une inflammation lente : syphilis ou tuberculose. Cela ne veut pas dire que la fibrose ne puisse ultérieurement agir par rétraction des parois ;

---

(1) Cette sclérose consécutive à l'œdème pulmonaire se fait par le processus suivant : 1° Accroissement du nombre de globules blancs de l'exsudat intra-alvéolaire ; 2° Introduction d'un nombre considérable de globules rouges dans ce même exsudat ; 3° Commencement du bourgeonnement des capillaires alvéolaires, épaississement de la paroi alvéolaire ; apparition de cellules rouges géantes. L'épithélium alvéolaire se ramène à l'état indifférent au lieu d'évoluer vers le mouvement cicatriciel. Les cellules endothéliales deviennent des éléments captateurs et modificateurs des cellules rouges qui se chargent d'hémoglobine des globules extravasés et se nourrissent à leurs dépens. Remaniement des vaisseaux alvéolaires. Les parois alvéolaires subissent un épaississement double ou triple de leur diamètre ; il existe à ce niveau une infiltration de cellules jeunes, infiltration lymphatique et prolifération conjonctive. Le fait par lequel la paroi alvéolaire revient à l'état jeune, subit un mouvement subinflammatoire, c'est que, les fibres élastiques diminuent de nombre et disparaissent : donc dégradation progressive de l'alvéole (les vaisseaux sont organisés pour cela). Les parois alvéolaires entrent donc en jeu, extension du tissu conjonctif. Pendant ce temps, l'exsudat devient de plus en plus hématique ; l'œdème hématique est une hémorragie intra-alvéolaire. Les globules blancs pénètrent et morcellent les corps étrangers disséminés, d'où sclérose, surtout quand il y a apoplexie lobulaire.

(J Honnorat, *Th. Lyon*, 1887, Processus histologiques de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque).

mais nous prétendons qu'elle n'a ici qu'un rôle secondaire peut-être inférieur au rôle que peuvent posséder sans doute d'autres agents mécaniques comme la pression atmosphérique.

Ainsi toutes les conceptions pathogéniques de la sclérose pulmonaire et ses rapports avec le processus ectasique bronchique sont multiples et divers : nous les résumons ainsi :

En ce qui concerne les scléroses d'origine tuberculeuse : ou bien celles-ci sont le résultat d'un processus cicatriciel, processus de guérison, évolution favorable ; il est pourtant difficile d'admettre les théories anciennes d'après lesquelles la sclérose seule suffirait à produire une ectasie : nous ne le croyons pas, ou tout au moins nous jugeons ces théories insuffisantes ; ou bien la sclérose peut être consécutive à un œdème inflammatoire que l'on pourrait noter autour d'un nodule, ou d'une lésion tuberculeuse. Ici, encore, il est difficile d'admettre l'influence d'un processus mécanique dans la formation de la dilatation ; il semble que l'esprit soit davantage satisfait si l'on conçoit les lésions concomitantes de la bronche et des divers tissus composant la paroi bronchique. Il peut y avoir, comme nous l'avons vu, désintégration et établissement d'un désordre dans l'armature bronchique par apparition de cellules embryonnaires, destruction de fibres élastiques. L'ectasie n'aurait, initialement parlant, pas d'autre origine ; le processus mécanique, tension atmosphérique, agirait secondairement. D'ailleurs ces lésions seraient produites, comme nous l'avons indiqué plus haut, par diffusion de

bacilles ou mieux de toxines par la voie sanguine. Les dilatations sont encore formées quand il y a désintégration de la paroi bronchitique par l'établissement d'un nodule tuberculeux, soit extrabronchique, soit intrabronchique, ou pour mieux dire de la colonisation du bacille dans la paroi. Ce sont, croyons-nous, les deux modes possibles de production de la dilatation au cours de la tuberculose.

Aspects cliniques des dilatations bronchiques observées chez les tuberculeux

Pourtant, la fibrose a de grosses conséquences cliniques ; elle contribue à donner des tableaux variés et un cachet clinique particulier quand elle accompagne l'ectasie bronchique.

Emphysème, sclérose pulmonaire, pleurite sèche adhésive sont les lésions souvent constatées en même temps que la dilatation des bronches : Souvent l'aspect suivant se montre en clinique ainsi que l'a indiqué J. Hutinel :

Il s'agit de vieux tousseurs atteints de bronchite avec dyspnée d'effort ; l'état général est peu modifié. Chaque année surviennent une ou deux poussées aiguës qui peuvent paraître graves : ascension de température, expectoration de plus en plus abondante.

A l'auscultation : obscurité respiratoire, sibilances, râles humides ou souffle et pectoriloquie, hémoptysies fréquentes, répétées. Ces signes s'atténuent au bout de quelque temps et le malade redevient un vieux bronchitique. L'évolution se fait lentement vers la mort qui

peut survenir par insuffisance cardiaque (1). Les crises d'hyposystolie se rapprochent, et le malade devient assez fréquemment un asystolique. Ces crises cèdent sous l'influence des toni-cardiaques et du repos.

Il est des formes plus communes caractérisées par des alternatives d'amélioration et d'aggravation de l'état général et de l'état local, et qui par périodes simulent une véritable tuberculose ulcéro-caséeuse en évolution : Ce sont des sujets qui présentent des signes d'induration du sommet : ils ont de la fièvre, des hémoptysies, des bacilles dans les crachats. Au bout de quelque temps s'établit une sclérose cicatricielle. Au même niveau se forme quelque temps après une dépression thoracique et on remarque l'apparition de submatité, des modifications des vibrations, de la bronchophonie, quelques râles muqueux que la toux fait disparaître. Bon état général ; obscurité diffuse à la radioscopie. Ceci dure quelque temps, mais sous l'influence d'une infection souvent banale, la fièvre apparaît, le pouls s'accélère, le malade rejette des crachats muco-purulents souvent abondants ; l'état local se modifie : apparition de râles humides, souffle cavitaire ; on croit à une caverne. Cependant au

---

(1) Nous avons remarqué (Obs. VI, Th. de Dieudonné) l'observation d'une enfant présentant des signes de tuberculose pulmonaire et ganglionnaire. La mort est survenue par insuffisance cardiaque malgré l'amélioration manifeste mais passagère due à la médication digitalique. L'autopsie a montré : 1° adénopathie trachéobronchique ; 2° induration des poumons, caverne, tubercules caséeux ; 3° des bronches dilatées ; 4° dilatation du cœur droit. L'histologie a montré des alvéoles aplaties ou dilatées, un epithélium bronchique desquamé, le chorion de la bronche infiltré de lymphocytes.

bout de quelques jours tout s'atténue. C'est ce type que J. Hutinel a décrit et dont une observation de Marotte est reproduite dans sa thèse.

Obs. IV, de Marotte in Thèse de J. Hutinel, p. 79.

M. R. A., 30 ans, présente les signes stéthoscopiques suivants : A gauche rudesse très accusée et expiration prolongée dans toute l'étendue du lobe supérieur. Parfois, pas de bruits anormaux ; souvent après la toux, quelques râles très secs, fugaces dans la fosse sus-épineuse. A droite : respiration rude et granuleuse dans la fosse sus-épineuse et en avant. Parfois quelques petits râles secs, mobiles à ce niveau. La température est normale, l'état général satisfaisant, l'essoufflement modéré. Il y a peu ou pas de bacilles dans les crachats. En décembre, au cours d'un voyage à Aix-les-Bains. ce malade prend froid : élévation de température, sueurs, toux et expectoration marquées ; immédiatement, catarrhe bronchique généralisé prédominant au sommet droit. Le médecin d'Aix qui voit ce malade pour la première fois croit aussitôt à une forme ulcéreuse grave, tant les bruits sont retentissants. Rentré à Hauteville, la température descend sans cependant revenir tout à fait à la normale, la toux et l'expectoration diminuent, mais restent cependant plus marquées qu'auparavant. A la fin de janvier les signes d'auscultation sont sensiblement les mêmes qu'auparavant, avec cependant une rudesse plus marquée du sommet droit.

Les formes hémoptoïques surviennent à chaque poussée aiguë ; les hémoptysies sont accompagnées souvent d'expectoration purulente très abondante, puis les symptômes s'atténuent peu à peu. Dans ces cas le diagnostic de l'origine de l'hémoptysie est pour ainsi dire impossible. Les hémoptysies des ectasies bronchiques tuber-

culeuses ou non se produisent suivant le processus suivant : la bronche dilatée présente une paroi formée de cellules embryonnaires, avec production de vaisseaux nouveaux le plus souvent dilatés. Ces néo-vaisseaux ont une paroi mince là où domine l'élément embryonnaire. Les vaisseaux capillaires deviennent variqueux sous l'influence de l'obstacle apporté au cours du sang par la phlegmasie chronique du tissu voisin, et l'hémorragie n'est qu'un exsudat à travers la paroi amincie des vaisseaux, ou est la conséquence d'une rupture brusque d'un capillaire dilaté outre mesure.

Mais ici nous ferons remarquer que du fait que dans l'inflammation syphilitique, les artérioles et les capillaires apparaissent plus rapidement et plus abondamment que dans la tuberculose, les hémoptysies devraient être plus fréquentes au cours des ectasies d'origine syphilitique. Ceci nous inciterait donc à suspecter davantage ces formes hémoptoïques de la dilatation bronchique d'origine tuberculeuse. Chez les tuberculeux, le diagnostic exact de l'origine de l'hémoptysie est très difficile à établir ; et nous ne voyons guère de signe vraiment pathognomonique qui puisse aider à faire la différenciation :

Houdinet dans sa thèse (Les hémoptysies de la dilatation des bronches) relate une observation recueillie dans la thèse de Dejean (Les hémoptysies non tuberculeuses). Cette observation montrerait une de ces formes hémoptoïques : La bacillose du sujet serait démontrée par la présence des bacilles dans les crachats ; mais les signes physiques, l'évolution, l'amélioration de l'état général

auraient démontré, (selon Dejean) qu'il s'agit de dilatation. des bronches. Comme il n'y a pas eu d'examen nécropsique, nous n'osons pas reproduire ici cette observation qui nous semble douteuse au point de vue auquel nous nous plaçons (1).

La forme hypersécrétoire est celle dans laquelle l'hypersécrétion bronchique est le signe prédominant : râles ronflants, sibilants et par places des zones mates et soufflantes. Il y a peu de fièvre. De temps en temps, poussée d'hypersécrétion bronchique ; mais le malade semble immunisé contre les infections secondaires. C'est un tuberculeux parce qu'il répand tout autour de lui des bacilles (J. Hutinel).

Ainsi, la dilatation des bronches, au cours de la phtisie fibreuse se traduit par des signes fonctionnels : abondance de l'expectoration ; l'apparition de signes cavitaires au moment d'un épisode aigu. Les signes stethoscopiques sont variables, et cette variabilité tient à ce que le parenchyme pulmonaire est un mauvais appareil transmetteur des sons comme le signalait déjà Sabourin. Ceci explique toutes les bizarreries stethacoustiques ; les souffles cavitaires apparaissant sous une influence légère, une inflammation banale, pneumococcique par exemple. La radioscopie aide au diagnostic en décelant des traînées obscures ou des cavernes rondes et multiples.

---

(1) En effet, comme nous l'avons déjà mentionné, seul l'examen anatomo-pathologique (d'accord avec la clinique) pourrait nous permettre de dire qu'il s'agit d'une forme hémoptoïque de dilatation des bronches de nature tuberculeuse.

Ainsi, la dilatation des bronches peut s'observer au cours de la tuberculose à évolution lente, fibreuse, comme on la trouve chez les emphysémateux. Mais, est-ce à dire que l'ectasie soit la conséquence de la fibrose comme les anciens auteurs le prétendaient ? Nous ne le croyons pas, et pour cette raison : la fibrose semble être un phénomène contemporain de l'ectasie. Il semble que ces deux types de lésion (sclérose et dilatation) soient l'aboutissant d'une inflammation lente. Certaines d'entre les théories pathogéniques énumérées semblent être d'accord avec cette conception.

Que la sclérose dérive de l'œdème (tuberculeux), il n'en est pas moins vrai que la paroi bronchitique au stade diapédétique ou de diffusion de cet œdème est déja infiltrée de lymphocytes. Lorsque celui-ci évolue vers la sclérose, parallèlement, les fibres élastiques de la bronche se disloquent. L'armature bronchique ne conserve plus son organisation ; elle peut être soumise aux agents mécaniques : pression atmosphérique, surpression ; et l'ectasie se développe.

Que la sclérose soit consécutive à un processus cicatriciel ou de guérison d'un tubercule, avec distension des alvéoles, emphysème consécutif, il nous semble que la rétraction fibreuse soit insuffisante à produire l'ectasie. Et puis, nous retrouvons sur la coupe histologique les mêmes lésions bronchiques, la formation d'un épithélium cubique, l'épaississement de la paroi du canal aérien. Cependant les rétractions et les déformations thoraciques ont été observées au cours de l'ectasie bronchique et étaient dues au processus scléro-

sant (cf. observations de Barbier et Guy Laroche *in Bulletin Médical*, 28 nov. 1908 (1). Qu'il nous soit permis de dire que ces déformations surviennent tardivement, alors que les signes pulmonaires ont été particulièrement marqués déjà, et que la dilatation bronchique existait probablement déjà. Néanmoins, il se peut que l'organisation des ectasies et des rétractions ait été contemporaine. Ceci nous amènerait donc à déclarer que si la tuberculose peut déterminer des ectasies bronchiques, elle le peut surtout en agissant par voie sanguine, grâce aux toxines qu'elle libère et qui favorisent la désintégration des parois bronchiques, où encore grâce aux bacilles que le courant sanguin charrie lui-même et qui agissent directement par leur présence en produisant des lésions dans le parenchyme pulmonaire voisin ou même dans la paroi de la bronche. Tout ceci nous ramène donc à ce que nous avons étudié au chapitre I et nous permettrait de dire que la tuberculose agit comme la syphilis dans le processus par lequel se forme la dilatation bronchique. Toutes les causes mécaniques ne sont que secondaires et la lésion primordiale de la bronche par le poison tuberculeux, sa désintégration, son infiltration de cellules lymphocytaires, la disparition des fibres élastiques doivent être considérées comme la cause nécessaire et suffisante.

La dilatation des bronches de nature tuberculeuse

(1) Dans ces observations, les malades présentent des signes cliniques de pneumonie chronique avec dilatation bronchique. Seule l'inoculation des crachats au cobaye a pu démontrer la tuberculose. *Mais il n'y a pas eu d'autopsie.*

est surtout fréquente dans les tuberculoses à évolution lente, telles les formes scléreuses. Elle est beaucoup plus rare dans les formes à évolution plus rapide : Tuberculoses ulcéro-caséeuses (1) tuberculoses aiguës. C'est pourquoi on la rencontre moins fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte, car chez l'enfant la tuberculose évolue rapidement.

Chez l'enfant (surtout au cours de la première enfance) on note souvent des cavernes au sein d'un bloc de pneumonie caséeuse, ou bien produites par broncho-pneumonie caséeuse. Chez l'enfant, le jeune surtout, comme chez l'animal neuf, il s'agit de primo inoculation. La généralisation dans tous les viscères abdominaux et l'appareil pulmonaire se fait plutôt sous forme de granulie. Cependant il faut tenir compte des foyers locaux tuberculeux : chancre d'inoculation, adénopathie trachéo-bronchique, qui peuvent être le point de départ de substances toxiques qui véhiculées par voie sanguine suffiront à produire la fibrose.

Dilatation des bronches et formes aiguës ulcéro-caséeuses

Au cours des formes ulcéro-caséeuses pures, évoluant rapidement (pneumonie caséeuse), la dilatation des bronches est rare : les bronches sont pourtant atteintes

(1) Pourtant on peut observer chez le nourrisson des cavernes disséminées occupant un lobe ou tout un poumon, creusées au milieu d'un tissu scléreux très dense avec dilatations bronchiques. La présence de granulations typiques permet d'affirmer la tuberculose ; mais il n'est pas douteux que dans ces cas l'hérédo-syphilis joue un rôle important (Aine, *Th. Paris*).

dans leur structure et leur mutilation est portée à l'extrême. La lumière est ordinairement remplie sur la coupe par des exsudats assez divers de forme. Le plus souvent, ce sont des éléments en voie de suppuration avec accumulation de polynucléaires, placés au milieu d'un exsudat fibrillaire. Les parois bronchiques sont modifiées dans leur conformation générale ; un bourgeon peut se détacher de la paroi, formant comme un champignon à l'intérieur de la cavité à laquelle, il n'adhère que par son point d'implantation. Ailleurs, au lieu du bourgeonnement, il y a ulcération. L'élargissement de la cavité se fait au milieu du tissu caséeux ; on ne distingue plus les éléments ordinaires de la paroi et c'est par l'ordination des fibres élastiques que l'on peut dire que la petite caverne était primitivement une bronche. On a pu observer dans les faisceaux musculaires une infiltration de cellules lymphocytaires, de même que de la caséification bronchique. L'épithélium peut être très modifié : prolifération, aspect polyédrique anormal.

L'aspect cubique s'observe, mais il est moins fréquent que dans les formes scléreuses ; les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang. La cavité bronchique est entièrement remplacée par un exsudat, puriforme : on y rencontre des lambeaux typiques d'épithélium cylindrique bronchique.

Mais même si l'altération de la paroi bronchique est notable et est plus accentuée que dans la forme scléreuse, l'obstruction de la lumière par ses exsudats et ses débris empêche toute action mécanique de la

pression atmosphérique; c'est pourquoi les ectasies bronchiques sont rares dans cette forme, et siègent, quand elles existent, au-dessus des cavernes qui ont vidé leur contenu caséeux.

Ici, comme le disait Grancher, la bronche grossit jusqu'à la caverne pulmonaire; elle a subi sur plusieurs centimètres une dilatation cylindro-conique régulière; le lobule est détruit et la bronche dilatée vient s'ouvrir dans la caverne qui occupe la place du lobule. Ces dilatations sont des dilatations ampullaires, vestibulaires ou fusiformes. Elles sont la phase de l'évolution caséeuse qui aboutit à la formation d'une caverne.

CHAPITRE IV

—

DILATATION DES BRONCHES, TUBERCULOSE ET SYPHILIS ASSOCIÉES. LE ROLE DE CHACUNE D'ELLES

Les travaux de Tripier et de ses élèves ont établi que la dilatation des bronches devait être rangée parmi les manifestations de la syphilis pulmonaire.

Ces auteurs fournissaient comme arguments : l'existence de spécificité d'une part dans les antécédents des sujets atteints de dilatation des bronches ; en second lieu, l'aspect histologique du parenchyme intermédiaire aux bronches dilatées, et rappelant la formation observée par Wirchow dans la pneumonie blanche des hérédo-syphilitiques (1). On s'est demandé longtemps si la tu-

(1) La tuberculose est incapable de donner lieu à la dilatation des bronches proprement dite quel que soit le degré de sclérose qui accompagne les productions tuberculeuses, s'il n'y a pas eu syphilis antérieure, d'où la conclusion que lorsque ces néoproductions sont constatées avec ou sans tuberculose, c'est qu'il s'agira d'un ancien syphilitique ayant pu ou non devenir tuberculeux en raison de la prédisposition à la tuberculose qu'ont les syphilitiques.

(TRIPIER).

berculose dont les lésions se rapprochent si souvent de celles de la syphilis n'était pas capable de donner lieu à des formations si particulières : or, la pathologie expérimentale et tout ce que nous avons étudié au cours des chapitres précédents, montrent que l'ectasie bronchique est possible en dehors de la syphilis. Il est cependant un argument que l'on pourrait nous objecter contre l'expérience de Thiroloix et Debré que nous présentons contre l'opinion de Tripier : ce serait la différence des réactions humorales suivant les espèces ; différences existant chez l'homme et chez l'animal. Pour démontrer manifestement le rôle de la tuberculose, il nous faudrait une expérience démontrant que chez l'animal le bacille de Koch peut produire des ectasies.

On parle souvent de coexistence de syphilis et de tuberculose, ou pour mieux dire de syphilis associée à la tuberculose : il est fréquent en effet de noter des ectasies bronchiques chez des sujets porteurs de ces deux affections et l'on peut se demander quelle est la part de chacune dans la genèse des dilatations que l'on observe.

La syphilis a pour caractère principal la néoformation : néoformation dont on peut suivre toutes les étapes, depuis les boyaux épithéliomateux, sans lumière visible, jusqu'aux cavités aréolaires bien dessinées tapissées par une seule rangée de cellules cubiques. Dans ce stade ultime de la syphilis, ces néoformations bronchiques, alvéolaires, sous l'influence d'un processus hyperplasique intense et prolongé, aboutissent à la formation de véritables cavités kystiques de dimensions plus ou moins considérables.

La paroi est très vascularisée, infiltrée de cellules jeunes et constamment tapissée en dedans d'un épithélium cubique qui peut être tombé en partie, mais dont on retrouve toujours les traces sur un ou plusieurs points. Ce caractère néoformatif est caractéristique de la syphilis ; toutefois il ne faudrait pas y accorder une valeur absolue. Nous avons vu que Weill et Gardère, Letulle, prétendent que la tuberculose est capable de donner de telles néoformations. Quoi qu'il en soit, le diagnostic étiologique est difficile à établir, et syphilis et tuberculose se ressemblent étonnamment : Fournier, dans le *Traité de la syphilis* au sujet de la syphilis tertiaire viscérale, dit que « l'affection ne se traduit guère que par des symptômes d'ordre commun, dépourvus de ce qu'on appelle, le cachet vénérien ». Au point de vue anatomique, « il déclare que sans être constants, les foyers caséeux se rencontrent communément dans les lésions tertiaires », et au point de vue histologique, Cornil et Fournier montrent l'extrême difficulté du diagnostic de la syphilis et de la tuberculose. Tripier insistait sur le rôle unique de la syphilis comme cause de dilatations de forme alvéolaire observée chez les tuberculeux.

Les travaux de Ricord, Fournier, Landouzy, Jacquinet, Sergent, ont montré l'importance de la symbiose de ces deux affections dans la genèse de l'ectasie bronchique.

Selon Sergent, la syphilis prédispose à la tuberculose, parce qu'elle atteint profondément l'organisme dans sa vitalité. Cette tuberculisation indirecte survient soit au début ; la virulence de l'infection syphilitique est au

maximum, la tuberculose éclate alors plus ou moins brutalement. Plus tard la syphilis a déterminé des altérations humorales persistantes qui créent le terrain syphilitique ; ce terrain comme l'infection elle même peut être transmis aux descendants ; il y a donc, selon Sergent, hérédité de graine, hérédité de germe. Or, la transmission des altérations humorales constituant le terrain syphilitique provoque chez les enfants des syphilitiques une prédisposition à la tuberculose. La syphilis dans certaines circonstances, et quand elle agit lentement est une affection sclérosante. La tuberculose l'est également. Ces deux affections superposent leurs effets. On prétend maintenant que la syphilis est une cause fréquente de tuberculose fibreuse et que la tuberculose fibreuse doit inciter le médecin à rechercher le stigmate et les indices de la syphilis. Sergent y insistait encore récemment au cours d'une séance à l'Académie de Médecine : « La syphilis ancienne, dit-il, est parmi les causes de tuberculose fibreuse, l'une des plus fréquentes. La tuberculose fibreuse des syphilitiques est individualisée cliniquement par des caractères radiologiques très accentués dont la prédominance scléro-calcaire est le principal, à tel point qu'elle doit susciter la recherche de la syphilis ».

Nous croyons que la syphilis modifie le terrain humoral dans son équilibre et le prédispose davantage à la sclérose chez les tuberculeux, quoique chez ces derniers, il soit déjà profondément troublé. Elle peut l'orienter vers une réaction déterminée, et tel individu, qui sans syphilis ferait une fonte ou un bloc caséeux,

fera, s'il a des antécédents syphilitiques de la sclérose, et des phénomènes inflammatoires plus intenses qui aboutiront du côté des bronches à l'ectasie.

Il est souvent difficile de faire la part prédominante de l'une et de l'autre. La tuberculose peut donner des néoproductions alvéolaires. La présomption est en sa faveur quand ces néoformations sont en petit nombre.

Voici une observation de dilatation bronchique survenue chez un individu où tuberculose et syphilis sont associées.

Obs. IV de la Th. d'Abécassis, p. 56 résumée. G. Antoine, 64 ans, marinier. Salle St-Nizier ; entre le 12 mars 1901. Diagnostic : Syphilis à 24 ans. Bacillose pulmonaire à forme fibro-caséeuse. Excavation en sommet droit. Paralysie de la corde vocale gauche avec dilatation pupillaire du même coté, sans autres signes permettant d'affirmer une ectasie aortique.

Autopsie : Poumon droit : Symphyse pleurale complète ; les deux feuillets au niveau du 1/3 inférieur arrivent à avoir quatre millimètres d'épaisseur et à la surface de la coupe on a un aspect caractéristique de tuberculose ; à la coupe du poumon, le lobe supérieur est transformé en un globe dur, noirâtre, de consistance cartilagineuse, élastique, parsemé d'un très grand nombre de petites cavités donnant l'aspect de nid d'abeilles. Dans un lobe, on ne trouve que des granulations très discrètes. Poumon gauche : Symphyse totale ; énorme dilatation des bronches, pleurésie diaphragmatique de la base gauche.

Dans cette observation, la syphilis est signalée dans les antécédents ; il existe des bronchectasies ; il s'agit d'un syphilitique ayant contracté la tuberculose. Ces deux

affections ont dû évoluer lentement, puisqu'il y eut établissement d'un processus scléreux intense. Il semble que la syphilis ait agi d'une façon prédominante étant donné le grand nombre des ectasies dans le poumon droit.

D'ailleurs le bacille de Koch ne doit pas être le seul germe capable de produire l'inflammation des bronches et par suite la dilatation. Lorsque le pneumocoque ou le streptocoque interviennent comme agents d'inflammation, la syphilis aidant sclérose le tissu interstitiel du poumon et la paroi bronchique, déterminant des phénomènes semblables à ceux produits par le bacille tuberculeux ou même certaines races de bacilles tuberculeux.

Ceci explique pourquoi les ectasies bronchiques s'observent souvent chez les hérédo syphilitiques quand ils deviennent tuberculeux.

Le professeur Hutinel ayant eu autrefois l'occasion de faire l'autopsie d'un cas de dilatation des bronches où cette association était réalisée insistait dejà (*La pédiatrie pratique*, 1913) sur l'importance et la fréquence de cette association morbide.

Ces deux affections (Sergent) combinent leurs effets, s'exaltent réciproquement ; que l'on découvre cette association, que l'on traite la syphilis et l'on verra la tuberculose pulmonaire marquer un temps d'arrêt ou être favorablement influencée (Nadal).

CHAPITRE V

DILATATION DES BRONCHES ET TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT

Il semble que chez l'enfant, le rôle de la tuberculose dans la production de l'ectasie soit moins net que chez l'adulte. Dilatation et sclérose peuvent être considérées comme des lésions contemporaines. Chez l'adulte, c'est surtout au cours de la phtisie fibreuse que la dilatation des bronches se manifeste. Cette forme est plus rare chez l'enfant qui meurt de tuberculose miliaire ou infiltrée. Aussi, il semble bien qu'ici il n'y ait pas de rapport constant, intime entre la dilatation des bronches et la tuberculose. Hutinel a observé des scléroses pulmonaires dans le jeune âge, mais c'est très rare ; Weil et Gardère ont publié des observations de dilatations des bronches observées chez des enfants qui n'avaient aucun antécédent syphilitique héréditaire ou acquis et qui, au point de vue histologique, présentaient des lésions semblables à celles que l'on observe dans la syphilis (cf. Obs. I, ch. I) : aspect macroscopique des dilatations

des bronches aréolaires ; les orifices bronchiques apparaissent plus nombreux, plus rapprochés et groupés en aréoles avec épithélium cubique. Il existe chez l'enfant un mode de production d'ectasie bronchique que l'on ne peut rencontrer que chez lui.

Dans certains cas, les bronches se dilatent, parce qu'au-dessus d'elles, le conduit respiratoire a subi en un point un rétrécissement notable. Cette sténose peut être réalisée dans l'enfance par la présence d'une adénopathie tuberculeuse ou fibreuse, comprimant un rameau bronchique. L'adénopathie trachéo-bronchique (Van Heeger) peut être cause de dilatation des bronches. Cette étiologie est à peine mentionnée dans le traité de Charcot-Bouchard. Comby dans son *Traité des maladies de l'enfance*, fait les mêmes réserves, Delacour dans sa thèse admet ce mécanisme et selon lui l'hypertrophie ganglionnaire serait un phénomène constant dans la bronchectasie infantile. Sotiroff publie 7 observations où l'adénopathie médiastinale et la dilatation des bronches sont rencontrées simultanément.

Au point de vue de la pathogénie, Van Heeger invoque l'idée du corps étranger éxogène (adénopathie trachéo-bronchique) ; Meunier, le rôle de la compression nerveuse. On ne peut invoquer la sclérose pulmonaire, elle n'existe en aucun point. Les adhérences pleurales faibles et lâches ne peuvent donner une explication. Mais, ne serait-il pas possible que l'adénopathie agisse ici, comme foyer local, d'où des produits toxiques naîtraient, cheminant par voie sanguine pour désintégrer la paroi bronchique et provoquer l'ectasie ?

Voici une observation *in thèse de Legendre, résumée* :

Enfant de 3 ans entré à l'hôpital des Enfants malades, le 4 octobre. En novembre, rougeole compliquée de broncho-pneumonie intense. En janvier, souffle bronchique, râles muqueux à grosses bulles, submatité très forte. Tous les soirs, fièvre, oppression, toux fréquente. En mars, lésions de plus en plus nettes de dilatation bronchique. Souffle intermédiaire au souffle tubaire de la pneumonie et à celui voilé de la pleurésie. 19 mars : Mort.

Autopsie : Tuberculose du poumon gauche peu marquée ; cependant tuyaux bronchiques dilatés et épaissis dans le lobe inférieur. Les ganglions bronchiques sont augmentés de volume et en partie caséeux.

Cela n'implique pas qu'il y ait toujours corrélation entre la tuberculose et l'adénopathie trachéo-bronchique : il est possible de rencontrer des adénopathies tuberculeuses avec des poumons indemnes (cf. Obs. de Th. de Delacour), au point de vue anatomique, bien entendu. Ces adénopathies tuberculeuses sont une des complications fréquentes des broncho-pneumonies consécutives à la rougeole ; elles seraient moins fréquentes après la coqueluche et les autres maladies infectieuses.

— « Chez l'enfant, la dilatation bronchique ne trahit son existence (Hutinel, *Pr. Medic.* 18 fév. 1911) qu'à l'occasion d'un catarrhe accidentel. En dehors des poussées inflammatoires, elle n'entraîne ni toux, ni expectoration, ni fétidité de l'haleine. Grâce au développement progressif du poumon, elles sont susceptibles de s'atténuer ou de disparaître ». Cependant il faut bien dire que ces bronchectasies peuvent persister ; sont peu ou pas apparentes

à l'examen clinique ; et sont les origines où le début des bronchectasies constatées chez l'adulte.

Le diagnostic de dilatation bronchique est très difficile chez l'enfant ; on prend ce dernier souvent pour un tuberculeux. D'autre part, la tuberculisation est fréquente ; aussi voit-on souvent les signes de dilatation des bronches faire suite à ceux d'une phtisie véritable. Les bronches dilatées sont un excellent milieu de culture pour le bacille de Koch. Le parenchyme pulmonaire avoisinant est moins résistant ; ceci a une importance pronostique et thérapeutique.

CHAPITRE VI

—

TUBERCULISATION SECONDAIRE DES BRONCHES DILATÉES

La tuberculisation secondaire est fréquente, elle est même la règle (Nadal) à plus ou moins brève échéance dans la dilatation des bronches plus que dans les autres cavités pulmonaires. Chez l'enfant, Nadal dans sa thèse cite un cas dans lequel, la recherche du bacille de Koch pratiquée à plusieurs reprises avait été négative ; l'intradermo était également négative. Peu de temps après, au cours d'un nouveau catarrhe, l'enfant réagissait à la tuberculine, et les crachats contenaient de nombreux bacilles.

La tuberculisation secondaire est la cause habituelle de la mort des bronchectasiques syphilitiques (épisode ulcéreux ou granulique). L'enfant succombe à une septicémie lente par résorption de produits septiques, toxiques qui séjournent dans les dilatations des bronches : fièvre hectique, sueurs profuses, dégénérescence amyloïde des viscères. Plus souvent, la tuberculose exagère

les réactions fibreuses et a une évolution lente analogue à la tuberculose fibreuse de l'adulte. La période de consomption survient tardivement, et n'a pas de caractère spécial.

Obs. IX de la Thèse de Nadal :

Léon D... 3 ans 1/2, entre le 10 février 1919, salle Bouchut, pour toux et dyspnée. 1er séjour dans le service, 18 mois auparavant pour broncho-pneumonie avec dilatation des bronches. Depuis plusieurs semaines, toux, crachats épais, purulents, gêne respiratoire. Père mort de tuberculose, il y a un an. Cuti : ++. Ganglions axillaires, inguinaux, cervicaux. Adénopathie médiastine. Poumon gauche : gros râle à la base, signes cavitaires, souffle : dilatation des bronches consécutive à une broncho-pneumonie. Des lésions tuberculeuses évoluent autour de ces dilatations. R : 30 ; P : 130 ; T : 38,5. Gros crâne. Nez déformé. W : +. Traitement mercuriel : aggravation, infiltration tuberculeuse manifeste dans le poumon droit. Enfant mourant repris par les parents.

Chez l'adulte, le fait serait plus rare; il n'en existe pas moins comme le prouve l'observation suivante publiée dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux* par MM. Rist et Ameuille (23 fév. 22) :

Observation de Rist et Ameuille :

Histoire d'une jeune fille de 28 ans décédée le 8 août 1921 à l'hôpital Laënnec ;

1° Période pseudo-tuberculeuse :

Début de la maladie : premiers jours de février 1912 : fièvre, toux, expectoration abondante, striée de sang : séjour à l'hôpital de Lorient du 14 février au 25 avril 1912 : Diagnostic :

broncho-pneumonie. Elle continue à tousser un peu à sa sortie de l'hôpital ; vient à Paris en 1913 (mai) ; s'établit comme couturière en chambre. De novembre 1913 à novembre 1919 elle fait quatre séjours au quartier des tuberculeux à Brévannes avec le diagnostic de : tuberculose bilatérale avancée. Elle ne se sentait pas assez malade pour résister à ses besoins d'indépendance et rentrait à Paris pour travailler en usine de guerre.

2° *Etablissement du diagnostic de dilatation bronchique* :

La malade s'est présentée à nous, pour la 1re fois le 23 janvier 1920 avec un peu de fièvre, une toux fréquente, une expectoration purulente abondante, de la cyanose, un peu de dyspnée, des râles humides à timbre gargouillant du haut en bas de chaque côté de la poitrine, et des marbrures occupant les 2/3 supérieurs de l'hémithorax gauche, et la moitié interne de l'hémithorax droit, comme on peut s'en rendre compte sur la radiographie. Sur la vue de ces signes, la malade est considérée comme une tuberculeuse très avancée et admise à Laënnec. A partir de ce moment, et jusqu'au 27 juin de la même année, les crachats purulents ont été examinés maintes fois et jamais on ne put y déceler de B. K. Deux inoculations au cobaye, et deux réactions à l'antigène (d'après Besredka) sont restées négatives, de même que le Wassermann après réactivation, et des ensemencements sur gélose Sabouraud. Alors, considérant la longue évolution de l'affection, la bénignité relative, l'absence de tout signe positif permettant d'affirmer une étiologie spécifique, on commence à considérer le diagnostic de broncho-pneumonie banale, posé en 1912 à Lorient, comme méritant foi, et l'affection actuelle, comme une des complications les plus communes de la broncho-pneumonie, c'est à dire la dilatation des bronches.

Elle sort après 5 mois passés à l'hôpital, reprend son travail d'ouvrière d'usine à Ivry, étant obligée de faire de longs trajets à pied, et menant une vie déréglée. Malgré ces fatigues,

elle se porte relativement bien et engraisse de 3 kg. 9, 23 nov.

3° Evolution tuberculeuse vraie :

Le 23 nov., elle arrive à l'hôpital en disant qu'elle ne s'est jamais sentie malade de cette façon. Elle tousse, crache, a de la fièvre, avec les mêmes signes stéthoscopiques et radiologiques. La malade insiste cependant sur son état qui lui paraît plus grave, et en effet, un nouvel examen de crachats y montre, pour la 1re fois, des bacilles tuberculeux à l'examen direct ; l'examen est de nouveau positif ultérieurement.

La malade est alors reprise dans le service, et mise en surveillance jusqu'au 22 mars. Pendant ce séjour à l'hôpital, une nouvelle réaction à l'antigène d'après Besredka devient faiblement positive. On trouve une grosse albuminurie, de la dyspnée, de la cyanose, une fièvre légère et de l'hippocratisme très marqué des extrémités. Sortie en mars, la malade suivie par notre service social végète misérablement ; on arrive à la ramener à l'hôpital dans les derniers jours de juillet et elle y succombe le 8 août avec des crachats bacillifères et des signes d'insuffisance cardiaque.

Autopsie. — Celle-ci montre des poumons extrêmement durs à la coupe, dans toute leur étendue des 2 côtés. Le parenchyme pulmonaire, ferme et gris rosé, non anthracosique est creusé, d'une série de dilatations bronchiques du sommet à la base. Dans presque toute l'étendue des deux poumons il existe une sclérose banale non tuberculeuse et des dilatations bronchiques, impossibles à confondre avec de la sclérose tuberculeuse.

A chaque sommet seulement, existe une dilatation plus large que les autres, entourée d'une bordure fongueuse dans laquelle l'examen histologique révèle des follicules tuberculeux extrêmement caractéristiques.

L'interprétation de ce cas ne peut être que la suivante : c'est une vieille sclérose pulmonaire diffuse, avec dilatations bron-

chiques généralisées, sans aucun rapport avec la tuberculose, mais sur une partie de laquelle cette dernière s'est greffée secondairement. Le point d'implantation est facile à reconnaître macroscopiquement et microscopiquement.

C'est probablement en 1920, au moment où l'état général est devenu précaire, où les bacilles ont été trouvés dans les crachats, où la réaction à l'antigène est devenue positive que s'effectue le début de l'évolution tuberculeuse. Et on peut se demander si le long séjour qu'elle a fait dans un service de tuberculeux n'a pas été la cause de cette tuberculisation secondaire.

L'autopsie a encore montré :

1° Une dilatation considérable des cavités droites du cœur ;

2° Une dégénérescence amyloïde très prononcée des viscères.

En résumé : l'histoire de cette malade est celle d'une dilatation bronchique d'abord méconnue, qui s'est secondairement tuberculisée. Il est intéressant de noter que la réaction de l'antigène est devenue positive juste au moment où les bacilles sont apparus dans les crachats.

La tuberculose est restée très limitée chez cette malade qui est morte comme une cardiaque avec cette réserve que la dégénérescence amyloïde développée hors de toute proportion avec le peu d'étendue du foyer tuberculeux suppurant a dû hâter la terminaison fatale.

La tuberculisation secondaire des parois bronchiques est une complication très rare ; elle est la cause déterminante des pneumothorax exceptionnels qui surviennent par rupture spontanée des bronchectasies sous-pleurales.

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE ET CRITIQUE DE L'OBSERVATION D'UNE MALADE ENTRÉE EN 1920 DANS LE SERVICE DU Docteur CAUSSADE A L'HOTEL-DIEU (*Obs. personnelle*)

L'intérêt de cette observation ne réside pas surtout dans la clinique, mais dans l'étude anatomo-pathologique que nous avons faite du poumon. L'autopsie nous a montré des lésions particulièrement curieuses au niveau du hile droit. L'étude histologique, nous a montré que chez cette malade, les bronches présentaient des lésions diverses, allant depuis la simple infiltration lymphocytaire jusqu'à de grandes dilatations, groupées en aréoles, et même jusqu'à la caverne. Nous avons pu suivre tous ces stades ; ce sont eux que nous décrirons au cours de l'étude microscopique.

Raymonde P..., employée de commerce, 15 ans, entre le 2 mai 19_0 dans le service du Dr Caussade à l'Hôtel Dieu, salle Ste Monique. Son entrée est motivée par une hémopty-

sie ; interrogée, elle déclare n'être malade que depuis le 25 avril, date à laquelle elle a sa première hémoptysie et voit la fièvre apparaître. Elle prétend n'avoir jamais eu, avant cette date, d'amaigrissement, de sueurs nocturnes et de tous ces petits signes qui font soupçonner une imprégnation tuberculeuse antérieure, cependant dans les antécédents, on retrouve des bronchites, mais pas d'autres maladies. Ses parents sont bien portants.

Le jour de son entrée à l'hôpital, la malade a une seconde hémoptysie : elle rejette du sang rouge, rutilant, aéré, spumeux et en quantité suffisamment abondante pour remplir un crachoir. La température est élevée : fièvre à 39°8. La malade est pâle, anémiée, presque chlorotique et amaigrie.

A l'examen, on trouve une diminution de la sonorité dans toute l'étendue du poumon droit tant en avant qu'en arrière ; mais pas de matité franche. A la palpation, augmentation des vibrations thoraciques. A l'auscultation, souffle tubaire siégeant près de l'aisselle et entouré d'une couronne de râles sous-crépitants. La température est de 38°,8 le matin, 38°,8 le soir. Le pouls est à 136. T.A. : 9/5 1/2. Le facies de la malade est bon, quoique l'état général soit altéré.

4 mai : Le souffle tubaire diminue d'intensité, les râles sous-crépitants sont plus nombreux et plus gros. La température est à 38° le matin, 38°,6 le soir. Le pouls est à 128.

5 mai : On perçoit dans toute l'étendue de l'aire pulmonaire droite des frottements pleuraux très intenses. Du coté gauche on en perçoit quelques-uns. La température oscille autour de 38° ; 37°,8 le matin, 37°,8 le soir.

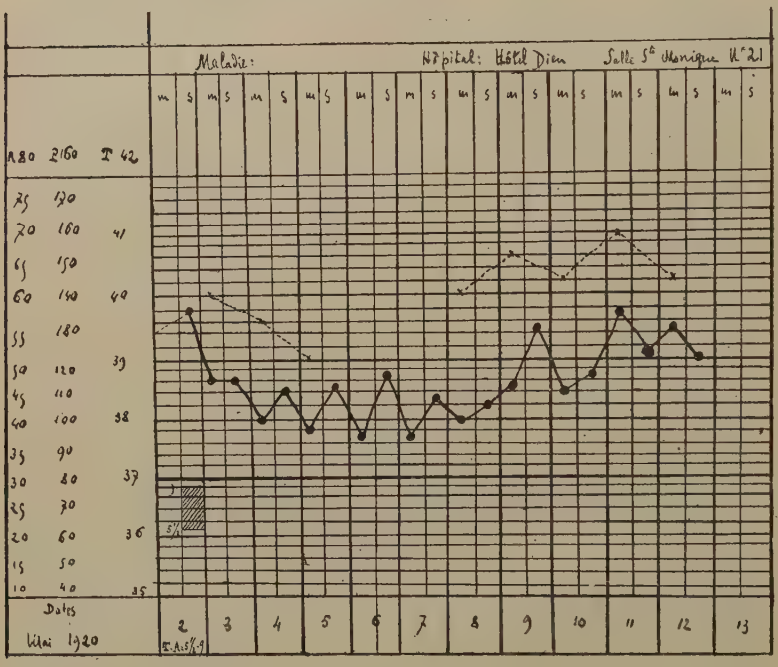
L'état général semble meilleur, il n'y a pas de crachats.

6 mai : Les frottements pleuraux disparaissent presque totalement. On ne perçoit plus que des sous-crépitants peu abondants, et peu volumineux. Température : 37°7 le matin, 38°7 le soir.

7 mai : Les râles sous crépitants deviennent de plus en plus

nombreux au niveau de l'aire pulmonaire droite. Température : 37°7 le matin, 38°8 le soir.

8 mai : Expectoration sanglante ; l'état général semble s'altérer. Température : 38° matin, le soir 38°2. Cependant le



Mlle Raymonde P..., 15 ans

pouls devient rapide et petit ; il bat à 138. A l'examen du poumon on note : de gros sous-crépitants surtout perceptibles au sommet droit, en arrière et en avant formant un véritable gargouillement.

9 mai : Température à 38°5 le matin ; 39°6 le soir. Pouls à

150. Le gargouillement apparaît de plus en plus intense au sommet. Ce sont de volumineux sous-crépitants éclatant sous l'oreille. L'auscultation du cœur ne décèle rien du côté de cet organe.

11 mai : Température : 39°8 le matin ; 39°1 le soir. Pouls à 156. L'auscultation du poumon droit donne les mêmes renseignements.

L'état général s'altère de plus en plus.

La malade conserve cependant un aspect souriant.

12 mai : Température : 39°5 le matin. Pouls à 140. L'état général est très altéré.

Le matin même la malade a une violente et abondante hémoptysie ; elle asphyxie et meurt une demi-heure après.

Autopsie : pratiquée le 13 mai 1920.

Cavité thoracique :

Poumon droit : Les lésions qui ont attiré immédiatement notre attention sont : d'une part, une caverne ouverte localisée au niveau du lobe supérieur du poumon ; en second lieu, des petits amas hépatisés et de l'emphysème étendus dans toute l'étendue du poumon droit. Enfin une broncho-pneumonie aiguë avec des granulations, dont la nature nous a inquiété au simple examen macroscopique. Ce poumon était atelectasié. En coupant le poumon au niveau du hile, nous avons constaté et c'est ce qui nous intéresse ici, que ce poumon était encavé. Il existait toute une série de cavités aréolaires s'avançant jusqu'à la partie en contact avec la région costo-latérale antérieure.

L'une de ces cavités ainsi constituée est superficielle et du volume d'une grosse noix. Elle est vide, ne contenant pas de sang et d'aspect blanchâtre. Dans l'intérieur du poumon, il y a d'autres cavités remplies de sang. Elles sont du volume d'une noisette. Le jour de l'autopsie, nous avons considéré ces cavités comme des cavernes.

Après un séjour de plusieurs jours dans le formol, le fragment correspondant à cette zone présentait l'aspect du fro-

mage de gruyère avec des cavités nombreuses. Ce fragment étudié à nouveau présentait à la vue toute une série de vacuoles (10 à 12) remplies de sang coagulé. Au moment de

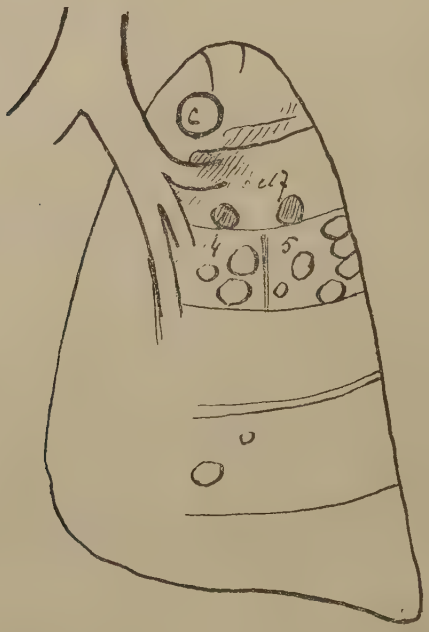


Fig. I. — Schéma représentant une coupe verticale (frontale) du Poumon droit de notre malade et la localisation des ectasies.

En C, Caverne
(Les chiffres indiquent là où furent prélevés les fragments qui nous servirent à faire l'étude histologique).

l'autopsie nous avions pris ces vacuoles remplies de sang coagulé pour des cavernes. Ces vacuoles étaient groupées dans une zone du diamètre d'une pièce de cinq centimes et rapprochées les unes des autres. Chacune est de la dimension d'un

grain de maïs ou d'un pois ; l'une d'elles, plus grosse que les autres est en partie remplie de sang coagulé. Elle a le volume d'une grosse cerise et est divisée en cinq cavités ; les parois sont blanches et molles ; elle est située à la périphérie du poumon et fait fortement saillie sous la plèvre viscérale

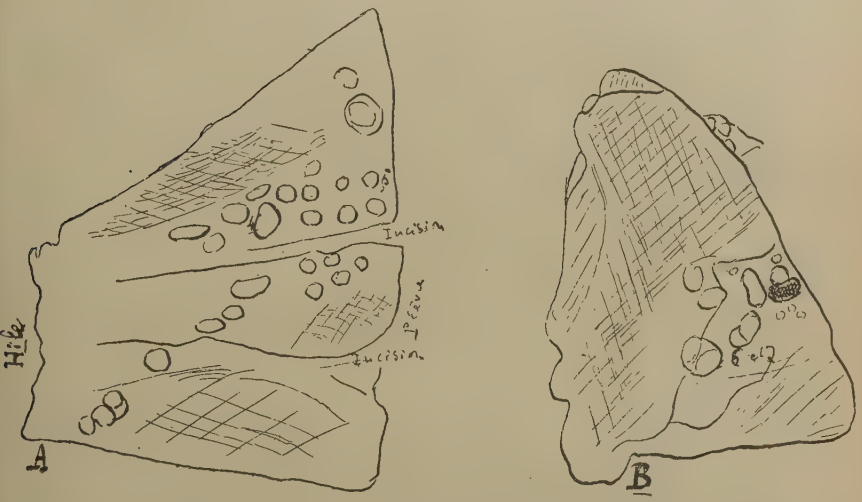


Fig. II. — Calque de la radiographie de la pièce anatomique prélevée.

A. Coupe transversale ; B. Coupe verticale.
Les cavités dessinées correspondent aux bronches dilatées.
(Les chiffres indiquent là où furent prélevés les fragments).

bombant à ce niveau. A part cette grande vacuole, les autres vacuoles sont cupuliformes, tassées les unes sur les autres et prennent un peu l'aspect du gâteau de miel. Chacune est formée d'un tissu scléreux lisse et mince ; des parois sèches rigides et minces les séparent les unes des autres. A côté de quelques unes d'entre elles, on aperçoit, des granulations caséeuses. Ces granulations sont tassées les unes à côté des au-

tres et ont la dimension d'un pois ou d'un grain de maïs. Près de la zone vacuolaire, elles sont très confluentes, en s'éloignant de celle-ci, elles ont tendance à se disséminer, mais par contre deviennent peu volumineuses. Entre ces granulations le poumon semble sain.

Poumon gauche :

A la coupe, issue de beaucoup de sang. Peut être s'agissait-il d'un reflux de sang de la bronche et provenant du poumon droit. Ce poumon ne semble pas tuberculeux ; il a un aspect marbré à la coupe : taches rouges sombres alternant avec des taches blanchâtres d'emphysème. Ce poumon n'est pas semé de cavités aréolaires.

Cœur normal.

Rien du côté des autres viscères :

Cet examen macroscopique nous fit poser plusieurs problèmes :

En premier lieu, celui de la cause des hémoptysies. S'agissait-il d'une rupture d'un anévrysme de Rassmüssen ou d'une endartérite spécifique au cours d'une poussée évolutive ? La malade est morte en pleine hémoptysie. Nous avons recherché l'anévrysme de Rassmüssen sous un mince filet d'eau, le résultat fut négatif.

En second lieu, nous nous sommes demandé quelle pouvait être la nature des cavités notées autour du hile : Etaient-ce des cavernes ? Il s'agissait alors d'une variété analogue à celles décrites par Braun dans sa thèse, et dans ce cas, elles auraient été bien tolérées puisque la malade se trouvait bien portante, un mois avant son entrée à l'hôpital et aussi puisque seules les hémoptysies datant d'un mois l'avaient obligée à se soigner.

Pourtant, on pouvait déjà songer à des bronchecta-

sies, parce que : les parois étaient molles, les cavités aréolaires, et aussi parce que ces cavités vides et aréolaires étaient superficielles.

L'examen histologique seul, pouvait nous faire faire le diagnostic différentiel : la caverne est constituée par du tissu caséifié souvent réparti en deux couches : une couche compacte friable avec des granulations charbonneuses, et des leucocytes ; une couche irrégulière avec présence de fibres élastiques.

Tout autour de ce caséum se trouve une couche fibreuse : tissu conjonctivo-vasculaire. Souvent l'on reconnaît des brides fibreuses de la paroi présentant au microscope un axe fibreux avec artère et veine et recouvert à la périphérie de caséum.

L'ectasie bronchique au contraire présente un épithélium plus ou moins intact bordant sa cavité. Le chorion de ce dernier présente les vaisseaux au sein du tissu fibroïde. Les muscles sont altérés, infiltrés de cellules lymphoïdes. La sclérose peut siéger tout autour des muscles ; les glandes sont rares ; des polypes peuvent se rencontrer dans la lumière ; ils sont formés d'un axe conjonctif recouvert de débris épithéliaux. Nous avons prélevé plusieurs fragments : l'un au niveau du poumon gauche (fragment n° 3) ; un second au niveau du hile droit (fragment n° 4) zone aréolaire. Le fragment 5 a été pris près de la plèvre viscérale en dehors de la zone hilaire où le fragment précédent avait été prélevé. Les fragments 6 et 7 ont été pris au-dessus de cette même zone hilaire, à l'endroit même où l'on avait remarqué des granulations jaunâtres paraissant être de la matière caséeuse.

Etude du fragment 3

Ce fragment a été pris dans le poumon gauche en apparence peu malade :

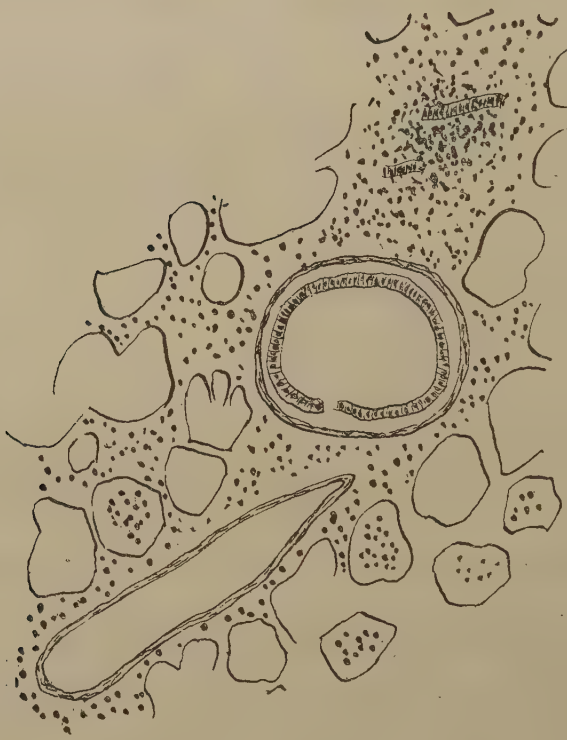


Fig. III. — Coupe 31. Fragment 3. Objectif 3. Oculaire 1. Grossissement 50 D.

Cette coupe montre une bronchiole dilatée desquamante et au-dessus d'elle un nodule tuberculeux reconnaissable à des cellules lymphoïdes groupées en amas. Ce nodule a dû remplacer une bronchiole comme le prouvent les lambeaux d'épithélium qu'il contient.

Dans ce poumon, il y a des images nettes de dilatations bronchiques : la muqueuse bronchique est très

Fig. IV. — Coupe 21. Fragment 3. Objectif 8. Oculaire 1. Grossissement 310 D.

Même type de lésion.

visible avec ses cellules cylindriques. En maints endroits, elle est repliée, contournée sur elle-même, formant des festons : parfois elle est décollée, séparée du chorion, parfois elle est absente sur une partie de la

lumière bronchique. Enfin nous avons pu constater au sein d'un nodude tuberculeux des lambeaux d'épithélium provenant d'une bronche. Le siège de cette bronche est décelable par la persistance du tissu fibreux, et la présence de cet épithélium disloqué siégeant en plein nodule tuberculeux qui a ainsi remplacé la bronche. On voit aussi des dilatations bronchiques,avec conservation en partie de la muqueuse et infiltration des parois par des cellules embryonnaires et dissociation des fibres élastiques. La lumière bronchique agrandie, présente en son centre une matière amorphe ressemblant à de la matière caséeuse. Le bacille de Koch n'y a pu être décelé. Par ailleurs, il y a une hémorragie intense, intraalvéolaire et intrabronchique. Nous avons pu trouver dans la lumière quelques polypes dont l'axe est formé de tissu conjonctif peu vascularisé contenant des cellules lymphoïdes. Certains nodules tuberculeux typiques sont en contact avec les bronches qui présentent déjà un début d'altération : dislocation de l'épithélium, infiltration embryonnaire des parois. Il y a peu de sclérose, mais l'alvéole est particulièrement marquée par endroits.

En résumé, cet examen nous montre divers stades de lésions bronchiques : dislocation, infiltration embryonnaire des parois bronchiques, augmentation légère de la lumière, destruction d'une bronche et sa substitution par le nodule tuberculeux ; rôle presque nul de la *sclérose*.

Etude du fragment 4

Ce fragment a été prélevé au niveau du hile droit. Déjà les coupes examinées à l'œil nu, montrent des géodes de la dimension d'un petit pois et séparées les unes des autres par du tissu fibreux.

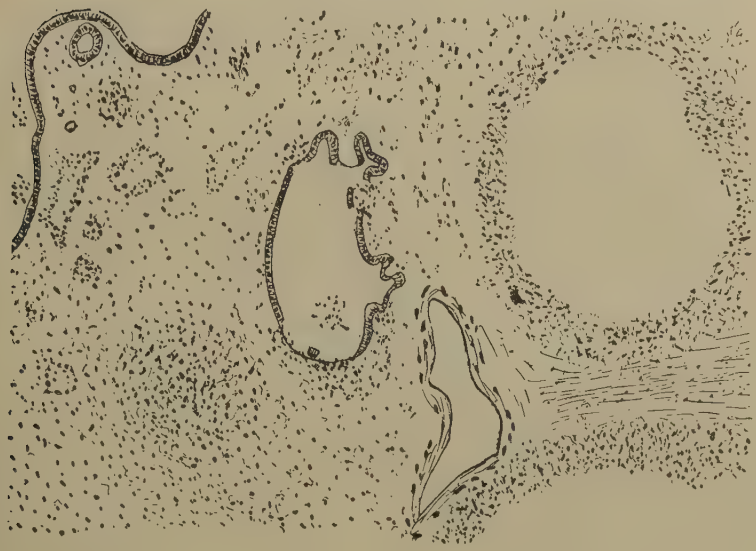


Fig. V. — Coupe 2. Fragment 4. Objectif 3. Oculaire 1. Grossissement 50 Diamètres.

Cette coupe nous montre divers types de lésions :

1° A gauche et au centre deux bronches dilatées, reconnaissables à leur épithélium qui desquame.

2° Des cellules lymphoïdes qui éparses, s'agglomèrent en un nodule en bas et à gauche de la bronchiole figurée au centre de la coupe.

3° A droite : deux excavations présentant l'aspect d'une caverne ; la paroi est formée de cellules lymphoïdes. Il semble qu'il s'agisse là d'une caverne au sens histologique du mot. Il s'agit de dilatations dont les parois se sont peu à peu désintégrées comme le prouvent des débris d'épithélium trouvés dans certaines préparations.

Fig. VI. — Coupe 14. Fragment 4. Objectif 3. Oculaire 1. Grossissement 50 Diamètres.

Cette coupe montre déjà à l'œil nu des géodes marqués 1, 2, 3, et qui correspondent a celles dessinées au microscope.

On y remarque :

1° Des bronches dilatées avec épithélium desquamant ; lumière irrégulière agrandie.

2° Autour du chorion, des fibres élastiques. La sclérose est assez marquée.

3° A droite, une bronche reconnaissable à son épithélium ; des cellules lymphoïdes l'avoisinent ; la moitié de la bronche est envahie par de la matière caséeuse.

Fig. VII. — Aspect de la coupe à l'œil nu.

Le microscope montre des aspects divers des lésions : le premier type appartient manifestement à une bronche dilatée. La lumière est agrandie, irrégulière, présentant parfois des polypes avec axe conjonctivo-vasculaire. Il persiste des lambeaux d'épithélium : tantôt cet épithélium cylindrique est encore adhérent au chorion, tantôt nous le voyons au sein de la lumière bronchique. Tout autour du chorion, quelques fibres élastiques décelables par la coloration de Van Gieson. Dans certaines préparations colorées à l'orcéine, on remarque des fibres élastiques éparses, ou réunies en amas sous forme de pinceaux. Les cellules lymphoïdes ont envahi les parois de la bronche et montrent déjà un stade avancé de la désintégration bronchique. L'on remarque des bronches sus-lobulaires altérées et des bronches intra-lobulaires avec épithélium cubique peu altérées.

Le second type des excavations présente tout à fait l'aspect d'une caverne : il est impossible à l'œil nu sur la lame de faire la différenciation entre une ectasie et une caverne : le miscroscope nous montre une cavité élargie : tantôt la lumière est vide, tantôt elle contient quelques rares cellules cylindriques au sein d'un magma central qui n'est ni fibrine, ni matière caséeuse.

La paroi de la cavité est formée de cellules lymphoïdes réparties en une couche compacte et une couche interne, plus irrégulière, de nature tuberculeuse ; nous n'y avons pas trouvé de bacilles de Koch recherchés par la méthode de Kühne Borrel, et peu de fibres élastiques (Orcéine) ; à un faible grossissement, on est tenté de confondre ces deux types de lésions si différents au point de vue microscopique : mais ils sont groupés à proximité les uns des autres ; de plus, nous trouvons de rares cellules bronchiques dans les cavités, et un épithélium desquamant dans les bronches, manifestement dilatées. La bronche qui conserve encore une partie de son épithélium est infiltrée de cellules lymphoïdes. Nous pensons donc que ces deux types de lésions représentent deux stades différents et plus ou moins avancés de l'ectasie bronchique ; le second type est bien une caverne au sens histologique du mot, mais auparavant il s'agissait d'une ectasie bronchique dont les parois se sont peu à peu désintégrées.

Le fragment 5 prélevé à peu près au même niveau, mais plus en dehors, près de la plèvre viscérale, nous montre des lésions de désintégration bronchique : bronches disloquées : périphérie de la bronche infiltrée de

Fig. VIII. — Coupe 31. Fragment 4. Objectif 3. Oculaire 1. Grossissement 50 Diamètres.

Bronche dilatée. Sclérose et Emphysème.

cellules lymphoïdes. Bronche reconnaissable seulement par son épithélium le plus souvent décollé en lambeaux et intrabronchique. En plus de ces lésions, on remarque

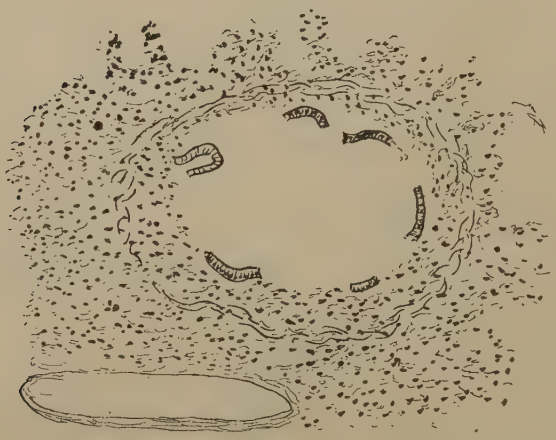


Fig. IX. — Coupe 32. Fragment 5. Oculaire 1. Objectif 3. Grossissement 50 Diamètres

Cette coupe représente une bronche disloquée reconnaissable à ses lambeaux d'épithélium et aux fibres élastiques. Les cellules lymphoïdes ont envahi toute la périphérie. Que les fibres élastiques et l'épithélium disparaissent on obtiendra l'image d'une cavernule.

une alvéolite intense du parenchyme pulmonaire environnant et peu ou pas de dégénérescence scléreuse.

Le fragment 6 appartient à la région située au-dessus de la zone dans laquelle ces deux derniers fragments ont été prélevés et montre des lésions identiques.

Le fragment 7 qui appartient à la même région montre des nodules tuberculeux typiques assez volumineux,

circonscrits par un feston de cellules cylindriques. Dans l'intérieur de ce nodule sont disséminés des fragments de cellules bronchiques intactes, comme si elles avaient été arrachées du feston en question. En divers endroits, la destruction bronchique apparaît très marquée : les fibres élastiques sont disséminées à la périphérie et l'on

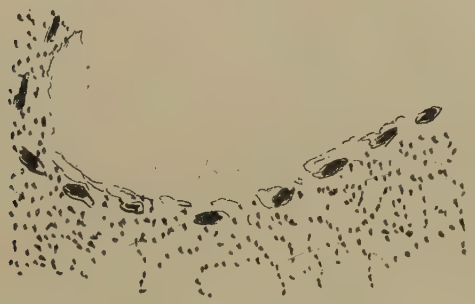


Fig. X. — Coupe 24. Fragment 5. Oculaire 1. Obj. 3. Grossissement 50 Diamètres.

Paroi d'une bronche. Broncho-pneumonie pariétale ; Desquamation épithéliale.

remarque de nombreux et grands placards dans lesquels se trouvent des cartilages hyalins, des chevelus de fibres élastiques, vestiges de la bronche.

En conclusion, nous croyons pouvoir dire que ces préparations nous ont montré des cavités qui sont des ectasies. Le diagnostic de l'ectasie se fait par la présence de l'épithélium ou la présence de lambeaux de cellules cylindriques. Tantôt la désintégration bronchique

est à son minimum ; épithélium décollé, parfois rompu, festonné ; chorion et fibres élastiques infiltrées de cellules lymphocytaires, lumière agrandie.

Tantôt la désintégration est plus marquée : l'aspect est celui d'une caverne tuberculeuse ; les seuls points capables d'aider au diagnostic sont : la présence de cellules cylindriques d'une part, la juxtaposition ou la proximité avec les cavités présentes.

A un degré plus marqué, la bronche est remplacée par un nodule tuberculeux : la bronche n'a plus de lumière, elle est seulement reconnaissable par des débris d'épithélium au sein du nodule et par le cercle élastique qui apparaît particulièrement net par certains artifices de coloration.

Il est un fait à remarquer, c'est l'importance de la situation d'un nodule tuberculeux par rapport à la bronche : un nodule adjacent à une bronche la lèse rapidement, et l'envahit ; c'est ce que le professeur Letulle avait marqué dans son Atlas sur la tuberculose pleuro-pulmonaire.

Il reste encore un point à élucider :

Nous n'avons pu savoir par la clinique et aussi par la recherche des réactions humorales qui n'ont pas été pratiquées, si la syphilis a pu jouer un rôle dans la production de ces ectasies : Ce ne sont point des ectasies congénitales ; l'anatomie nous montre qu'elles sont consécutives à un processus aigu qui semble bien être tuberculeux. De plus, le rôle de la sclérose y est à peu près nul ; il n'y avait point ces gros blocs fibreux que nous avons remarqués dans la lecture de certaines observa-

tions d'ectasies bronchiques accompagnant une pneumonie chronique. Enfin, la vascularisation est peu marquée. Toutes ces constatations nous permettent d'éliminer au point de vue histologique, la syphilis.

Pourtant, il existe autour de certaines ectasies, du tissu scléreux, peu intense il est vrai. Nous croyons pouvoir dire qu'à la période inflammatoire, caractérisée par une infiltration lymphoïde, un processus cicatriciel de guérison caractérisé par une sclérose discrète et légère a succédé.

La tuberculose produit de la sclérose tendant à l'enkystement. La syphilis produit au contraire de gros blocs fibreux.

Nous avons pu retrouver dans certaines préparations des bacilles de Koch, mais pour établir la nature de ces ectasies nous attachons moins d'importance à leur présence qu'à la nature histologique, parce que le poumon présentait des lésions anatomiques manifestement tuberculeuses.

CONCLUSIONS

Les causes de la dilatation des bronches sont multiples et complexes : aussi n'y a-t-il pas lieu de rejeter complètement l'ancienne théorie mécanique ; à celle-ci s'ajoutent souvent, les théories, infectieuse sanguine, ou descendante aérienne. Les 3 processus agissent ou isolément, ou simultanément, suivant des degrés divers, d'où l'impossibilité d'établir une étiologie et une pathogénie uniques.

Un grand nombre d'observations ont pu établir l'action de la syphilis dans la pathogénie de l'ectasie bronchique, les autres facteurs, mécaniques, n'agissant que secondairement ou pas du tout.

La dilatation bronchique est possible en dehors de la syphilis (argument expérimental de Thiroloix et Debré).

La tuberculose peut faire comme la syphilis des néoformations bronchiques (obs. de Weill et Gardère).

La tuberculose en lésant la bronche détermine une destruction partielle ou des modifications dysplasiques ou hyperplasiques du tissu bronchique, pouvant expliquer certaines ectasies.

D'après quelques auteurs, les altérations bronchiques

peuvent être dues à une diffusion de toxines parties d'un foyer éteint ou en évolution et déterminant une sclérose atrophique et cicatricielle.

Les dilatations des bronches peuvent être la conséquence de la lésion tuberculeuse au sein du poumon malade (Grancher, Luys, Dallidet).

Les planches du professeur Letulle montrent des ectasies au voisinage des lésions tuberculeuses.

La sclérose est insuffisante à faire de la dilatation. La majorité des cas étiquetés « pneumonie chronique » avec dilatation des bronches, sont de nature syphilitique ; cependant, il faut dire que dans ces cas il s'agit de sclérose massive. La pneumonie chronique existe chez les tuberculeux : c'est la phtisie fibroïde de Bard : sclérose discrète avec nodules concrétés. En plus, il est possible d'observer des néoproductions d'alvéoles à épithélium cubique avec dilatations bronchiques. Le rôle de l'infection lente est donc à souligner.

La sclérose serait un fait contemporain et non causal où producteur des bronchites ou des ectasies. L'inflammation (la théorie inflammatoire œdémateuse) serait peut-être le facteur principal. La fibrose et les facteurs mécaniques n'auraient qu'un rôle secondaire.

La dilatation des bronches est plus rare dans les formes ulcéro-caséeuses parce que les formes aiguës ont par ce fait même une évolution plus rapide.

Cependant, même si l'altération de la paroi bronchique est notable, dans les formes ulcéro-caséeuses,

l'obstruction de la lumière par des exsudats où des débris empêchent toute action mécanique de la pression atmosphérique.

La syphilis et la tuberculose sont deux affections sclérogènes qui pour certains auteurs combinent leurs effets. La syphilis modifie le terrain.

Le rôle de la tuberculose dans la production des dilatations des bronches paraît moins net chez l'enfant que chez l'adulte. L'enfant est sujet le plus souvent à la tuberculose aiguë. Cependant, chez ce dernier, on peut noter l'ectasie bronchique qui relèvera le plus souvent des adénopathies trachéo-bronchiques.

La tuberculisation secondaire est une complication importante de la dilatation des bronches.

Notre observation montre qu'il existait des bronchectasies caractérisées par la présence d'un épithélium ou des lambeaux épithéliaux à cellules cylindriques, et en second lieu, par la répartition de ces lambeaux épithéliaux dans une perte de substance de forme circulaire.

La désintégration bronchique est souvent à son maximum à tel point que l'on croirait à une caverne, si la présence de cellules cylindriques et le mode de répartition des mêmes cavités à différents stades n'aidaient au diagnostic.

D'autre part, ces bronchectasies semblent être réellement dues à un processus tuberculeux, étant donné le

rôle peu marqué d'une sclérose très discrète et d'une vascularisation peu intense.

Malgré quelques réserves, il nous semble bien que la nature tuberculose des bronchectasies puisse être admise. Nous avons, en effet, une base histo-pathologique, mais nos conclusions auraient toutes les garanties désirables si la négation de la syphilis avait été faite durant la vie par la clinique et le laboratoire.

D'ailleurs, nous soumettons notre cas à la critique générale.

Nous avons fait, en outre, la critique de beaucoup d'autres observations déjà publiées. Nous avons jugé cette critique utile, car il nous semble qu'encore maintenant, la syphilis (qui sans aucun doute est la cause la plus fréquente) est considérée à tort comme seule responsable de la dilatation bronchique considérée dans le sens anatomique.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
LETULLE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Aine. — Tuberculose pulmonaire ulcéreuse du premier âge (*Th. Paris*, 1914).

Abécassis. — Contribution à l'étude de l'origine siphylitique de la dilatation des bronches (*Th. Lyon*, 1910, n° 26).

Apert. — *Précis de médecine infantile* (*Baillère*).

Barth. — Recherches sur les dilatations des bronches (*Mémoire de la Société médicale d'observation*, 1856, p. 65, t. III).

Barth. — Diagnostic entre syphilis et phtisie pulmonaire (*Union médicale*, 1859).

Bériel. — *Précis d'Anatomie pathologique*.

Bériel. — La sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse (*Th. Lyon*, 1905).

Bouchut. — Dilatation des bronches (*Province médioale*, 1907).

Balzer. — Article pneumonie chronique (*Dict. de médecine et chirurgie pratiques*).

Blachez. — Dilatation des bronches (*Art. Dict. Dechambre*).

Bensaude. — Dilatation des bronches. Sommet droit. Hémoptysie abondante (*Bull. Soc. Anat.*, 1894, p. 430).

Bourée. — Etude de la pathogénie de la dilatation des bronches (*Th. Paris*, 1905).

Bard. — Congrès de médecine de Montpellier (*Rapport*, 1898).

Bard et Lemoine. — De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires (*Arch. gén. de médecine*, août-sept, 1890).

Barbier et Guy Laroche. — Société d'études scientifiques sur la tuberculose (Séance du 12 nov. 1908).

Barbier et Guy Laroche. — *Bulletin médical*, 28 nov. 1908,

Barbier et Guy Laroche. — *Bulletin médical*, 1910, n° 40, p. 465).

Cointhe. — De la dilatation bronchique chez l'enfant (*Th. Paris*. 1919, n° 108).

Cornil et Jocks. — Dilatation des bronches. Hémoptysie, Mort (*France médicale).*

Coyne. — Anatomie pathologique, 1864.

Casalis. — Considérations sur la formation des dilatations des bronches (*Th. Paris*, 1862).

Charcot. — De la pneumonie chronique *(Th. d'agrég.*, 1860).

Charcot. — Des pneumonies chroniques. Leçons professées à la faculté de médecine 1877-1878.

Comby. — Traité des maladies de l'enfance (*Article Dil. des Bronches*, 1920).

Claisse. — Article Dilatation des bronches *(Traité Brouardel et Gilbert).*

Claisse. — Dilatations bronchiques expérimentales *(Soc. Biol.*, 1895, p. 696 .

Cornil et Rouvier. — Anat. pathol. (Article *Dil. des Bronches).*

Dallidet. — Anatomie pathologique et pathogénie de la dilatation des bronches *(Th. Paris,* 1881).

Dallidet. — Etudes sur les rapports de la dilatation bronchique avec la tuberculose (*Gaz. Hebd. des Sc. méd. Bordeaux,* 1880-81, p. 882-886).

Dalsace. — Etude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire (*Th. Paris*, 1920).

Debré et Thiroloix. — Reproduction expérimentale des

dilatations bronchiques (*Revue de médecine*, 1912 ; *Gaz. Hôp.*, 1907, p, 403 ; *Bull. méd.*, 1908, p. 463).

Debove. — Pneumonie chronique ulcéreuse (*Soc. méd. hôp.*, 1884.

Dejean. — Les hémoptysies non tuberculeuses (*Th. Paris*, 1886, n° 321).

S.-I. De Jong et J. Hutinel. — La dilatation des bronches de l'adulte (*Soc. méd. Hôp.*, 1884).

Delacour. — Dilatation des bronches chez les enfants (*Th. Paris*, 1894).

Devic et Bertier. — Hémoptysies de la dilatation des bronches (*Lyon médical*; t. CII, p. 185).

Dieudonné. — Dilatation des bronches chez l'enfant (*Th. Nancy*, 1907, n° 31).

Dieulafoy. — *Manuel de Pathologie interne*, t. I, p. 280.

Florand, François, Flurin. — Les bronchites chroniques (1913).

Flurin. — Article dilatation des bronches (*Traité de Sergent*).

Fournier. — *Traité de la syphilis.*

Grancher et Hutinel. — Article tuberculose (*Dict. Dechambre).*

Grancher — Relations de la dilatation des bronches avec la tuberculose (*Arch. de physiologie*, 1878).

Grancher. — Maladies de l'appareil respiratoire.

Grancher. — La dilatation des bronches chez les tuberculeux (*Gaz. Méd. Paris*, n° 146, avril 78).

Gombault. — Etude sur l'Anatomie pathologique, les causes et le diagnostic de la dilatation des bronches (*Th. Paris*, 1858).

Gastinel et Jacob. — La sclérose pulmonaire (*Bull. Méd.*, 9 nov. 1921).

Goucet. — Association de tuberculose et syphilis (*La Clinique*, 18 fév. 1910).

Prof. Hutinel. — *La Province Médicale*, 1904.

— *Pédiatrie pratique de Lille*, 1905.

Prof. Hutinel. — *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 1908.

Prof. Hutinel. — Les petites dilatations des bronches chez les enfants (*Paris Médical*, 1911).

Prof. Hutinel. — Scléroses de l'appareil respiratoire et syphilis héréditaire (*Bull. médical*, 21 mars 1918).

Prof. Hutinel. — Médiastinites chroniques. (*Bull. méd.*, 23-30 août 1911).

Hutinel et Vitry. — Article Dilat. des bronches (in *les maladies des enfants*, t. IV).

J. Hutinel. — Contribution à l'étude de la dilatation des bronches (*Th. Paris*, 1922, Arnette éditeur).

Halbron. — Les lésions bronchiques du poumon tuberculeux (*Revue de médecine*, 10 août 1909).

Honnorat. — Processus histologiques de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque (*Th. Lyon*, 1887).

Houdinet. — Les hémoptysies de la dilatation des bronches (*Th. Paris*, 1896).

Hérard, Cornil, Hanot. — *La phtisie pulmonaire*, p. 183-237.

Hanot et Gilbert. — Contribution à l'étude anatomo pathologique des dilatations des bronches (*Arch de physio.*, 1884).

Jacquinet. — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques (*Th. Paris*).

Jumon. — Dilatation des bronches chez l'enfant (*G. H.*, 14 mai 1921).

Katz. — Dilatation des bronches (*Th. de Strasbourg*, 1854).

Letulle. — *Manuel d'histologie pathologique*.

— *Précis d'anatomie pathologique*.

— *Presse Médicale*, 1896.

— *Anat. Path.*, 1897.

Letulle et Halbron. — Article tuberculose (*Traité de Widal*).

Letulle. — La tuberculose pleuro-pulmonaire (*Traité d'Anat. path.*, t. I., 1912).

Letulle. — *Bull. Ac. méd.*, 1923. Séance du 17 avril. Communication.

Legendre. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 26 mai 1893.

Leroy. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1879.

Lancereaux. — *Gaz. Hebd.*, juillet, août, septembre 1864.

Lacrousilles. — Pneumonie chronique ; Dilatation des bronches ; adhérences pleurétiques avec épaississement considérable de la plèvre droite ; tuberculisation ; reins graisseux (*Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1864, t. XXXIX, 477-481).

Lefranc. — Les phases aiguës de la dilatation des bronches chez l'enfant (*Th. Paris*, 1911).

Massia. — Le poumon syphilitique (*Th., Lyon*, 1911).

Marotte. — Les bronchites tuberculeuses (*Th. Lyon*, 1919, n° 40).

Milian. — Sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches ampullaires des sommets. Mort par hémoptysie(*Bull. Soc. Anat. Paris*, 1889. p. 275).

De Marsilly du Verdier. — Contribution à l'étude de la bronchectasie (*Th. Paris*, 1914).

Marfan. — *Traité de Médecine*,Charcot,Bouchard, Brissaud, t. VIII, p. 195.

Milhit. — Dilatations bronchiques chez l'enfant (*Archives de médecine des enfants*, 1914, n° 2).

Nobécourt. — *Précis de Médecine Infantile*.

Nadal. — Scléroses pleuro-pulmonaires chez l'enfant et hérédo-syphilis (*Th. Paris* 1919, n° 225).

Nicaise. — Pathogénie de la dilatation des bronches (*Revue de Médecine*, 1893).

Piery. — De l'œdème et de la congestion dans leurs rapports avec la production de la sclérose. Etude anatomo-clinique expérimentale (*Th. Lyon*, 1899).

Piliet. — Double dilatation des bronches ampullaires du sommet. Mort par hémoptysie (*Bull. Soc. Anat. Paris*, 1889, p. 275).

Rist et Ameuille. — Dilatation des bronches généralisées

et tuberculisation secondaire (*Soc. Méd. Hôpitaux*, 17 février 1922).

Regimbeau. — Les pneumonies chroniques (*Th. d'agrégation*, 1880).

Sergent. — Etudes cliniques sur la tuberculose pulmonaire.

Sergent. — *Bull. Académie de Médecine*, mai 1923.

Tripier. — *Traité d'Anatomie pathologique générale.*

— Etudes anatomo-cliniques. Cœur. Vaisseaux Poumon.

Van Heeger. — Dilatation des bronches chez l'enfant (*Th. Lille*, 1898, n° 68).

Weill et Gardère. — Tuberculose et dilatation des bronches (*La Pédiatrie pratique*, 15 août 1912. *Soc. Méd. Hôpitaux de Lyon*, 21 mai 1902).

Zuber. — *Pratique des maladies des enfants*, t. IV, 1911.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 7

PREMIÈRE PARTIE 9

CHAPITRE I. — Les Conceptions diverses des causes et de la pathogénie des Ectasies bronchiques 9

CHAPITRE II. — Dilatation des bronches de nature tuberculeuse 16

CHAPITRE III. — La dilatation des bronches chez les tuberculeux. 27

CHAPITRE IV. — Dilatation des bronches. Tuberculose et syphilis associées. Le rôle de chacune d'elles. 53

CHAPITRE V. — Dilatation des bronches et tuberculose chez l'enfant. 59

CHAPITRE VI. — Tuberculisation secondaire des bronches dilatées 63

DEUXIÈME PARTIE : Etude et critique de l'observation d'une malade entrée en 1920 dans le service du Dr Caussade à l'Hôtel-Dieu (Obs. personnelle) 68

CONCLUSIONS 89

BIBLIOGRAPHIE 93

Saint Amand (Cher). — Imp. A. CLERC